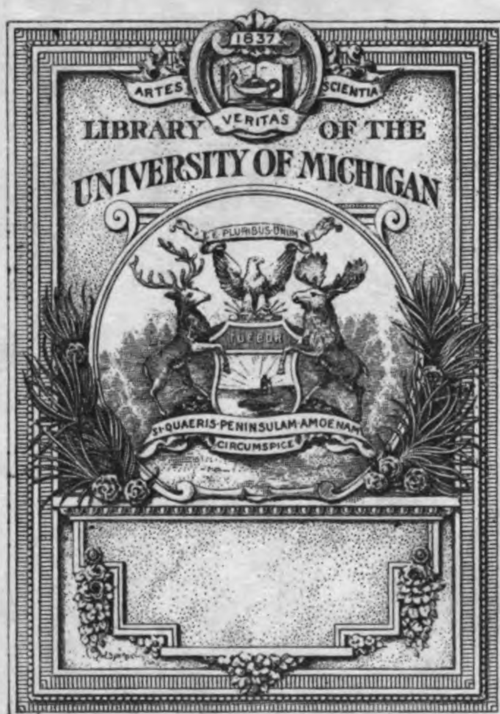

B 3 9015 00222 928 7
University of Michigan – BUHR



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

610.5
A67
W8

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor, Direktor des Veterinär-Instituts der Universität Breslau,

Dr. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. ord. Professor, Direktor der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat u. ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. H. MIESSNER,
Professor, Vorsteher d. Abt. f. Tierhygiene des Kaiser Wilhelms Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg,

Dr. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

B

Siebenunddreißigster Band.

Mit 6 Tafeln und 19 Abbildungen im Text.

BERLIN 1911.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Inhalt des siebenunddreissigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

I. **Eberlein**, Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1909/1910 1

II. **Fischoeder**, Aus der Milzbranduntersuchungsstelle des Provinzialverbandes Ostpreußen.
Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes. Nach einem amtlichen Berichte auf Anregung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten veröffentlicht im Auftrage des Herrn Landeshauptmanns der Provinz Ostpreußen. (Hierzu drei Anlagen: Tabellarische Zusammenstellung) 46

III. **Martin**, Beiträge zur Kenntnis der Verbreitung und Entwicklung des Sklerostomum edentatum Looss. (Hierzu Tafel I und 2 Kurven im Text.) 106

IV. **Schwartz**, Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Gießen (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bostroem).
Untersuchungen über das Sinusgebiet im Wiederkäuerherzen. (Hierzu Tafel II.) 152

Gesetze, Amtliche Verordnungen:
Allerhöchster Erlaß, betreffend die Verleihung des Promotionsrechts an die Tierärztlichen Hochschulen. Vom 5. September 1910. (Nr. 11078.) 180
Promotionsordnung für die Erteilung der Würde eines doctor medicinae veterinariae durch die Königliche Tierärztliche Hochschule zu Berlin 180
Kommission zur Abhaltung der Prüfung für Kreistierärzte. Verfügung des Landesveterinäramts vom 13. Oktober 1910 184

Veterinärassessor Wolff'sche Stipendienstiftung 186

Drittes Heft.

V. **Riebe**, Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg (Vorsteher: Prof. Dr. Mießner).
Der Rotlauf der Schweine und seine Wechselbeziehungen zur Schweineseuche 187

VI. **Fleischhauer**, Aus dem hygienischen Institut der Universität Halle (Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fraenkel).
Ueber Behandlungsmethoden der Rindertuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Tuberkulosan-Burow 243

VII. **Hedrén**, Aus der pathologischen Abteilung des Karolinischen Instituts in Stockholm.
Die Aetiologie der Angiomatosis der Rindsleber. („Teleangiectasia hepatis disseminata" des Verfassers.) (Hierzu Tafel III.) Mit einer Einleitung von Schütz 271

232073

Seite

VIII. **Kracht-Paléjeff,** Aus dem pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).
Zur Anatomie und pathologischen Anatomie der Prostata des Hundes 299

IX. **Abderhalden** und **Buchal,** Aus dem physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.
Weiterer Beitrag zur Feststellung der perniziösen Anämie der Pferde 309

Amtliche Verordnungen.
Bekanntmachung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, betr. Prüfung für Kreistierärzte 314

Viertes Heft.

X. **Mießner,** Nekrobazillosis epidemica bovum. Teil I. (Mit 4 Abbildungen im Text) 315

XI. **Mießner** und **Bartels,** Nekrobazillosis epidemica bovum. Teil II. (Mit 5 Abbilungen im Text) 327

XII. **Entreß,** Aus der Hauptsammelstelle der städtischen Fleischvernichtungsanstalt zu Berlin (Leiter: Tierarzt Dr. Max Schmey).
Beitrag zur Aetiologie der Larynx- und Tracheatuberkulose bei den Schlachttieren und ihre Bedeutung für die Fleischbeschau. (Hierzu Tafel IV—VI) 343

XIII. **Roelcke,** Aus dem hygienisch-bakteriologischen Institut der Universität Straßburg.
Ueber Immunisierung gegen Schweineseuche 367

XIV. **Weber,** Aus dem zootechnischen Institut und Rassestall an der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden. (Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Pusch.)
Untersuchungen über die Brunst des Rindes 382

XV. **Eberlein,** Die Feier der Uebernahme der Amtskette durch den Rektor und der Verleihung des Promotionsrechtes an die Königliche Tierärztliche Hochschule zu Berlin sowie der ersten Promotionen und Ehrenpromotionen. Festrede zum Geburtstage Seiner Majestät des Kaisers und Königs, gehalten in der Aula der Hochschule am 27. Januar 1911 407

Fünftes Heft.

XVI. **Valenta,** Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität zu Bern (Vorstand: Prof. Dr. med. et med. vet. A. Guillebeau).
Ueber Tumoren der Hypophysis cerebri bei Haustieren. (Mit 5 Abbildungen im Text.) 419

XVII. **Weber,** Aus dem zootechnischen Institut und Rassestall an der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden (Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Pusch).
Untersuchungen über die Brunst des Rindes. (Schluß.) . . . 442

XVIII. **Burghardt,** Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz).
Zur pathologischen Anatomie des Stuteneierstockes. (Mit 2 Abbildungen im Text.) 455

XIX. **Dammann** und **Freese,** Zur Frage der Milzbrand-Nachprüfung . . . 509

Gesetze, Amtliche Verordnungen:
Verordnung, betreffend die Einrichtung einer Standesvertretung der Tierärzte. Vom 2. April 1911 531
Bekanntmachung betreffend Verfahren bei der auf dem Seewege erfolgenden Einfuhr von Rindern aus Dänemark und Schweden-Norwegen. Vom 6. April 1911 537

Seite

Allgemeine Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betr. Uebernahme von Nebenämtern. Vom 16. Januar 1911 . . . 538
Allgemeine Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betreffend Rindertuberkulose. Vom 20. Dezember 1910 . . . 539
Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betreffend Statistik der Schlachtvieh- und Fleischbeschau. Vom 17. Februar 1911 540
Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betreffend Einfuhr von Schweineherzschlägen. Vom 9. Januar 1911 . . . 541
Allgemeine Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betreffend Maul- und Klauenseuche. Vom 12. Januar 1911 . . . 542
Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betreffend Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Vom 7. Januar 1911 542
Landesherrliche Genehmigung und Satzung der Schütz-Stiftung 544

Sechstes Heft.

XX. **Jöhnk,** Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Vorstand: Prof. Dr. R. Eberlein).
Die Darminvagination des Rindes und deren operative Behandlung. (Mit 1 Abbildung im Text.) 547
XXI. **Schmey,** Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain (Leiter: Prof. L. Pick).
Ueber Eosinophilie bei den Haustieren, insbesondere über lokale Eosinophilie in der Leber bei Schweinen 591
XXII. **Mießner,** Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts zu Bromberg.
Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösungen und Heilversuche mit Arsenophenylglyzin und Salvarsan (Ehrlich-Hata 606) bei Maul- und Klauenseuche. Nach einem Vortrage in der Naturforschenden Gesellschaft zu Danzig 602

1.

Statistischer Bericht der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin für das Jahr 1909/10.

Von

R. Eberlein,
derzeit. Rektor.

Die Zahl der an der Hochschule immatrikulierten Studierenden betrug im Sommersemester 1909 — 361 und im Wintersemester 1909/10 — 375. Außer Studierenden, welche bereits andere Hochschulen besucht hatten, wurden Ostern 1909 — 31 und Michaelis 1909 — 15 Zivilstudierende und 19 bzw. 17 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie immatrikuliert. Neben diesen Studierenden nahmen im Jahre 1909/10 — 27 Hospitanten an dem Unterricht teil.

In die naturwissenschaftliche Prüfung sind Ostern 1909 43 Kandidaten eingetreten. Von diesen bestanden 2 „sehr gut", 18 „gut", 14 „genügend"; dagegen erhielten 7 die Zensur „ungenügend". 2 Kandidaten wurden in die nächste Prüfungsperiode versetzt.

Im Juli 1909 traten in diese Prüfung ein bzw. wiederholten dieselbe 26 Kandidaten. Von diesen bestanden 3 „gut", 14 „genügend"; dagegen erhielten 3 die Zensur „ungenügend" und 6 Kandidaten wurden in die nächste Prüfungsperiode versetzt.

In die im Oktober 1909 abgehaltene Prüfung sind 26 Kandidaten eingetreten. Diese erhielten folgende Zensuren: 2 „sehr gut", 8 „gut", 9 „genügend", 7 „ungenügend".

Im Januar 1910 haben sich 30 Kandidaten der Prüfung unterzogen. Davon erhielten die Zensur „gut“ 6, „genügend“ 18, „ungenügend“ 6.

Die tierärztliche Fachprüfung haben in beiden Prüfungsperioden Ostern und Michaelis 1909 erledigt:

mit Erfolg 87 Kandidaten,
ohne Erfolg 22 Kandidaten.

Anatomisches Institut.

Von Prof. Dr. Schmaltz.

An den histologischen Uebungen nahmen im Sommersemester 1909 — 98 Studierende teil. Es befanden sich darunter 53 Studierende der Militär-Veterinär-Akademie. Der Kursus wurde wöchentlich abwechselnd für die Studierenden der Hochschule und der Akademie abgehalten.

An den Präparierübungen im Wintersemester beteiligten sich 184 Studierende. Es wurden für die anatomischen und histologischen Uebungen verbraucht: 40 Pferde, 2 Rinder, 1 Schwein, 1 Schaf, 27 Hunde, 13 Rindermagen, 78 Pferdeaugen, 54 Pferdefüße, 52 Rinderfüße, 2 Hühner, 1 Hahn, 4 Kaninchen, 2 Tauben, 6 weiße Mäuse, 2 Schock Frösche und $^1/_2$ Schock Wasserkäfer. Außerdem wurde noch eine größere Anzahl Eingeweide verschiedener Haustiere zu wissenschaftlichen Zwecken und zur Demonstration erworben.

Im Museum ist das Skelett eines Nilpferdes aufgestellt worden.

Zum Zwecke späterer Verwendung im Museum wurden angekauft oder eingesandt: das Skelett einer Giraffe, das Skelett eines Wasserbockes, einer Antilope und zwei Skelette vom Gnu.

Medizinische Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1909 bis 31. März 1910 behandelten und untersuchten Tiere.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
I. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Brustseuche	22	20	—	—	—	2
Influenza	6	6	—	—	—	—
Druse	41	37	1	1	—	2
Tetanus	10	4	—	—	2	4
Petechialfieber	5	3	—	—	—	2
Druse und Petechialfieber	2	1	—	—	—	1
II. Krankheiten des Nervensystems.						
Hydrocephalus acutus	17	11	2	1	2	1
Gehirnrückenmarksentzündung	1	—	—	—	1	—
Myelitis spinalis	1	—	—	1	—	—
Gehirnkrämpfe	1	—	—	—	—	1
Neubildung im Gehirn	2	—	—	—	1	1
Gehirnblutung	2	—	—	1	—	1
Abszeß im Kleinhirn	1	—	—	—	—	1
Kontusion des Rückenmarks	5	2	2	—	1	—
Lähmung der Cauda equina	2	—	—	2	—	—
III. Krankheiten der Respirationsorgane.						
Katarrh der oberen Luftwege	7	7	—	—	—	—
Laryngopharyngitis	4	4	—	—	—	—
Glottisoedem	1	1	—	—	—	—
Bronchitis chronica	2	—	1	1	—	—
Sporadische Pneumonie	39	39	—	—	—	—
Gangränöse Pneumonie	13	—	—	—	—	13
Embolische Pneumonie	1	—	—	—	—	1
Chronische interstitielle Pneumonie	2	—	1	1	—	—
Lungenödem	1	—	—	—	—	1
Lungenemphysem	2	—	—	2	—	—
Pleuritis	4	—	—	—	—	4
Pleurodynie	1	1	—	—	—	—
Latus	195	136	7	10	7	35

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	195	136	7	10	7	35
IV. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Endocarditis chronica	1	—	—	—	—	1
Zerreißung der Arteria ilio-coeco-colica	1	—	—	—	—	1
V. Krankheiten des Digestionsapparates.						
Stomatitis pustulosa contagiosa	2	2	—	—	—	—
Schlundzerreißung	2	—	—	—	—	2
Schlunddivertikel	1	—	—	1	—	—
Akuter Magendarmkatarrh . .	31	29	1	1	—	—
Chronischer Magendarmkatarrh	3	2	1	—	—	—
Magendarmentzündung	20	15	—	—	—	5
Darmentzündung	2	2	—	—	—	—
Darmzerreißung	13	—	—	—	—	13
Akute Magenerweiterung . . .	72	65	—	—	—	7
Sekundäre Magenzerreißung . .	8	—	—	—	—	8
Dünndarmverstopfung	325	252	62	—	—	11
Dickdarmverstopfung	236	227	—	—	—	9
Mastdarmverstopfung	1	1	—	—	—	—
Krampfkolik	16	16	—	—	—	—
Windkolik	13	11	—	—	—	2
Wurmkolik	2	1	—	—	—	1
Steinkolik	2	—	—	—	—	2
Sandkolik	1	—	—	—	—	1
Dünndarmvolvulus	27	—	—	—	—	27
Dickdarmverlagerung	15	1	—	—	—	14
Darminvagination	1	—	—	—	—	1
Inkarzerierter Leistenbruch . .	1	1	—	—	—	—
Chronische Kolik	6	3	—	2	1	—
Hepatitis	3	—	1	—	—	2
VI. Krankheiten des Urogenitalapparates.						
Endometritis chronica	1	—	—	1	—	—
Blasenstein	1	1	—	—	—	—
Cystitis	2	—	2	—	—	—
VII. Krankheiten der Haut.						
Dermatokoptesräude	2	—	—	—	1	1
Pruritus	1	—	1	—	—	—
VIII. Krankheiten der Muskeln.						
Hämoglobinämie	23	14	—	—	5	4
Myositis rheumatica	6	4	2	—	—	—
Latus	1036	783	77	15	14	147

Name der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	1036	783	77	15	14	147
IX. Verschiedene Krankheiten.						
Rehe	13	4	1	—	3	5
Myopie	1	—	—	1	—	—
Rachitis	1	—	1	—	—	—
Lymphosarkomatosis	2	—	—	—	—	2
Septikämie	1	—	—	—	—	1
Pyämie	1	—	—	—	—	1
Schimmelpilzvergiftung	2	2	—	—	—	—
Ueberanstrengung	20	16	—	—	3	1
Beckenbruch	1	—	—	—	1	—
Kreuzschwäche	3	—	3	—	—	—
Leukämie	1	—	—	—	—	1
Fissur der Lendenwirbel	1	—	—	—	1	—
Summa	1083	805	82	16	22	158

Auf **Gewährmängel** wurden 116 Pferde untersucht, und zwar auf:

Name der Mängel	Zahl der Pferde	Name der Mängel	Zahl der Pferde
		Transport	95
Dummkoller	43	Periodische Augenentzündung	5
Dämpfigkeit	23	Koppen	2
Kehlkopfpfeifen	29	Sämtliche Hauptmängel	14
Latus	95	Summa	116

Ferner wurde 1 Pferd auf Epilepsie untersucht.

Die **Gesamtzahl** der in die medizinische Klinik eingestellten Pferde beträgt somit:

1200.

Chirurgische Klinik für größere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1909 bis 31. März 1910 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Eberlein.

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
I. Krankheiten des Kopfes und Halses.						
Vulnus an der Lippe . . .	6	3	1	2	—	—
Adenofibrom in der Nasenhöhle	4	—	—	4	—	—
Angiofibrom in der Nasenhöhle	1	1	—	—	—	—
Nekrose des Nasenbeins und der Nasenmuscheln	1	—	1	—	—	—
Nekrose der Nasenscheidewand und der Nasenmuscheln . .	1	1	—	—	—	—
Fraktur des Zwischenkieferbeins	2	1	—	1	—	—
Fraktur des Oberkieferbeins .	3	2	1	—	—	—
Oberkieferfistel	1	—	1	—	—	—
Empyem der Oberkieferhöhle .	5	2	2	—	1	—
Sarkom der Oberkieferhöhle . .	1	—	—	—	1	—
Karzinom der Oberkieferhöhle .	1	—	—	—	1	—
Vulnus an der Stirn	1	1	—	—	—	—
Hämatom in der Regio supraorbitalis	1	1	—	—	—	—
Komplizierte Fraktur der Stirnbeine	2	1	1	—	—	—
Sarkom der Stirnhöhle . . .	1	—	—	1	—	—
Empyem der Stirn- und Oberkieferhöhle	4	3	1	—	—	—
Dermoidzyste am Ohrgrund . .	1	1	—	—	—	—
Fraktur des rechten Scheitelbeines	1	—	—	—	—	1
Vulnus am Hinterhauptsbein .	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Hinterhauptsbeines	1	—	—	—	—	1
Fraktur des Keilbeines	1	—	—	—	—	1
Commotio cerebri	2	—	—	1	1	—
Septische Phlegmone am Kopfe	1	—	—	—	1	—
Vulnus im Masseter	3	2	1	—	—	—
Abszeß im Masseter	2	1	1	—	—	—
Perforierende Verletzung des Kiefergelenks	1	—	1	—	—	—
Exostose am Unterkiefer . . .	1	1	—	—	—	—
Unterkieferfistel	3	1	2	—	—	—
Vulnus im Kehlgange	1	1	—	—	—	—
Latus	54	23	14	9	5	3

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	54	23	14	9	5	3
Fistel im Kehlgange	1	—	1	—	—	—
Botryomykosis der Kehlgangslymphdrüsen	2	—	1	1	—	—
Nekrose der Zungenspitze	1	1	—	—	—	—
Talpa (Bursitis)	1	1	—	—	—	—
Vulnus am Halse	2	1	—	1	—	—
Fistel am Halsansatz	1	—	1	—	—	—
Sarkom am Halse	1	1	—	—	—	—
Abszedierende Phlegmone am Halse	1	1	—	—	—	—
Nekrose der Halsfaszie	1	1	—	—	—	—
Abszeß unter dem Nackenband	1	1	—	—	—	—
Nekrose des Nackenbandes	4	—	2	—	2	—
Melanosarkomatosis der unteren Halslymphdrüsen	1	1	—	—	—	—
Aderlaßfistel	1	1	—	—	—	—
Osteochondrom der Trachea	3	—	3	—	—	—
Fraktur des Atlasflügels	1	—	—	—	—	1
Rekurrenslähmung	2	—	1	1	—	—
II. Krankheiten des Rumpfes.						
Narbenkeloid im Musc. cleidomastoideus	2	1	—	1	—	—
Brustbeule	19	18	—	1	—	—
Vulnus an der Vorbrust	8	4	—	2	2	—
Fibrom an der Vorbrust	1	1	—	—	—	—
Vulnus an der Unterbrust	4	1	—	2	1	—
Fistel an der Unterbrust	2	1	1	—	—	—
Brustbeinfistel	5	1	1	1	2	—
Vulnus an der Seitenbrust	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Seitenbrust	1	1	—	—	—	—
Rippenfraktur	1	1	—	—	—	—
Rippenfistel	4	1	—	2	1	—
Widerristdruck	3	3	—	—	—	—
Nekrose am Widerrist	1	1	—	—	—	—
Widerristfistel	12	6	2	1	2	1
Rückenfistel	3	2	1	—	—	—
Vulnus in der Flanke	3	2	1	—	—	—
Perforierende Verletzung in der Flanke	1	—	—	—	—	1
Fistel der V. thoracica externa	1	1	—	—	—	—
Omphalophlebitis	1	1	—	—	—	—
Hernia umbilicalis	2	2	—	—	—	—
Hämatom auf der Kruppe	1	1	—	—	—	—
Vulnus auf der Kruppe	2	1	1	—	—	—
Latus	156	83	30	22	15	6

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	156	83	30	22	15	6
Vulnus und Fistel am lateralen Darmbeinwinkel	6	5	1	—	—	—
Beckenfraktur	10	6	1	—	2	1
Hernia ventralis in der Flanke	3	—	—	—	1	2
Hernia inguinalis	1	1	—	—	—	—
Vulnus in der Leistengegend	1	1	—	—	—	—
Melanosarkomatose der Leistendrüsen	1	1	—	—	—	—
Hernia scrotalis	1	1	—	—	—	—
Vulnus am After	2	2	—	—	—	—
Vulnus am Perineum	1	—	—	—	—	1
Mastdarmzyste	1	1	—	—	—	—
Sarkomatosis der Analdrüsen	1	1	—	—	—	—
III. Krankheiten des Vorderschenkels.						
Vulnus am Schulterblatt	1	1	—	—	—	—
Fistel am Schulterblatt	2	2	—	—	—	—
Abszeß im Supraspinatus	1	1	—	—	—	—
Subskapuläres Hämatom	1	—	—	—	1	—
Fraktur des Schulterblattes	1	—	—	—	1	—
Omarthritis	10	4	2	4	—	—
Distorsion des Schultergelenks	2	—	2	—	—	—
Vulnus am Schultergelenk	1	1	—	—	—	—
Bursitis intertubercularis	3	2	—	1	—	—
Vulnus am Oberarm	3	3	—	—	—	—
Fraktur des Humerus	1	—	—	1	—	—
Partielle Fraktur des Humerus	1	1	—	—	—	—
Ellenbogenbeule	4	4	—	—	—	—
Distorsion des Ellbogengelenks	1	—	1	—	—	—
Vulnus am Ellbogengelenk	1	1	—	—	—	—
Fistel am Ellbogengelenk	1	—	1	—	—	—
Sarkom am Ellbogengelenk	1	—	—	1	—	—
Vulnus am Unterarm	2	2	—	—	—	—
Phlegmone am Unterarm	11	11	—	—	—	—
Abszeß am Unterarm	1	1	—	—	—	—
Lähmung des N. radialis	1	—	—	1	—	—
Durchschneidung des Musculus extens. digit. comm.	1	1	—	—	—	—
Perikarpitis	2	2	—	—	—	—
Vulnus am Karpus	6	5	—	1	—	—
Ulkus am Karpus	1	1	—	—	—	—
Carpitis suppurativa	1	—	—	—	1	—
Abszedierende Phlegmone am Karpus und Metakarpus	2	2	—	—	—	—
Latus	247	147	38	31	21	10

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	247	147	38	31	21	10
Phlegmone am Metakarpus . .	1	—	1	—	—	—
Ulcus am Metakarpus	1	—	—	1	—	—
Fibrom am Metakarpus	1	1	—	—	—	—
Osteo-Periostitis am Metakarpus (Ueberbein)	6	4	2	—	—	—
Tendinitis chronica						
a) des Fesselbeinbeugers .	3	2	—	1	—	—
b) d. Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehne.	5	2	3	—	—	—
c) des Kronbeinbeugers. .	3	1	2	—	—	—
Sehnenstelzfuß	11	5	5	—	1	—
Fohlenstelzfuß	1	—	1	—	—	—
Fibroneurom des N. volaris . .	2	2	—	—	—	—
Distorsion des Fesselgelenks .	3	2	—	1	—	—
Vulnus am Fesselgelenk . . .	2	2	—	—	—	—
Phlegmone am Fesselgelenk .	1	1	—	—	—	—
Arthritis purulenta des Fesselgelenks	1	—	—	—	1	—
Vulnus am Fesselbein	1	—	—	1	—	—
Fistel am Fesselbein	6	5	—	—	1	—
Zerreißung der seitlichen Fesselgelenksbänder	1	—	—	1	—	—
Fissur des Fesselbeins	3	2	—	1	—	—
Fraktur des Fesselbeins . . .	2	—	—	—	2	—
Periostitis am Fesselbein . . .	7	3	4	—	—	—
Arthritis chron. deformans						
a) des Fesselgelenks . . .	5	2	1	2	—	—
b) des Fessel- und Krongelenks	5	2	2	1	—	—
c) des Krongelenks . . .	7	4	3	—	—	—
d) des Kron- u. Hufgelenks	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Krongelenks . .	2	—	2	—	—	—
Arthritis acuta des Krongelenks	1	—	1	—	—	—
Polydaktylie	2	2	—	—	—	—
IV. Krankheiten des Hinterschenkels.						
Koxitis	1	—	—	1	—	—
Hämatom am Oberschenkel . .	2	1	1	—	—	—
Vulnus am Oberschenkel . . .	3	2	1	—	—	—
Fistel am Oberschenkel . . .	1	—	1	—	—	—
Fraktur des Oberschenkels . .	2	—	—	—	1	1
Bursitis praepatellaris	1	—	1	—	—	—
Hämatom am Knie	2	2	—	—	—	—
Vulnus am Knie	4	2	—	1	1	—
Latus	347	197	69	42	28	11

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	347	197	69	42	28	11
Vulnus in der Kniekehlgegend.	3	2	—	—	—	1
Abszeß am Knie	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Kniegelenks . .	3	1	2	—	—	—
Gonitis chronica	11	2	4	5	—	—
Gonitis suppurativa	2	—	—	—	—	2
Gonotrochlitis	2	—	2	—	—	—
Luxatio patellae	1	—	—	1	—	—
Exostose an der Patella . . .	1	—	—	1	—	—
Lähmung des M. quadriceps .	2	1	1	—	—	—
Hämatom am Unterschenkel. .	1	1	—	—	—	—
Vulnus am Unterschenkel . .	5	3	1	1	—	—
Phlegmone am Unterschenkel .	1	1	—	—	—	—
Intermuskulärer Abszeß am Unterschenkel	2	2	—	—	—	—
Fissur der Tibia	2	2	—	—	—	—
Zerreißung des M. tibialis ant.	2	1	1	—	—	—
Vulnus im M. semitendinosus u. semimembranosus . .	1	1	—	—	—	—
Abszeß im M. semitendinosus .	1	1	—	—	—	—
Distorsion des Sprunggelenks .	3	3	—	—	—	—
Tarsitis und Peritarsitis . . .	3	2	—	—	1	—
Vulnus am Sprunggelenk . . .	9	5	1	—	3	—
Phlegmone am Sprunggelenk	1	—	1	—	—	—
Arthrit. purul. d. Sprunggelenks	1	—	—	—	—	1
Fibrom am Sprunggelenk . . .	1	—	—	1	—	—
Spat	33	25	—	7	1	—
Hahnentritt.	3	3	—	—	—	—
Piephacke	1	1	—	—	—	—
Hasenhacke	1	1	—	—	—	—
Durchgehende Sprunggelenksgalle . .	5	2	2	1	—	—
Bursitis calcanei suppurativa .	1	1	—	—	—	—
Tendovag. supp. des M. flexor. hallucis longus	2	—	—	—	2	—
Vulnus am Metatarsus	2	1	1	—	—	—
Ulkus am Metatarsus	1	1	—	—	—	—
Fistel am Metatarsus	1	—	1	—	—	—
Phegmone am Metatarsus. . .	2	2	—	—	—	—
Tendinitis						
a) des Unterstützungsbandes der Hufbeinbeugesehne. .	4	2	1	1	—	—
b) des Fesselbeugers	1	—	1	—	—	—
c) des Huf- u. Fesselbeugers	1	1	—	—	—	—
d) des Kronbeinbeugers. . .	1	—	—	1	—	—
Sehnenstelzfuß	1	—	1	—	—	—
Latus	466	266	89	61	35	15

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	466	266	89	61	35	15
Partielle Zerreißung der Kronbeinbeugesehne	2	1	1	—	—	—
Strecksehnengalle am Fesselgelenk	1	1	—	—	—	—
Tendovag. phlegmon. der gemeinschaftl. Sehnenscheide	1	—	—	1	—	—
Distorsion des Fesselgelenks	1	1	—	—	—	—
Subluxation des Fesselgelenks	1	—	1	—	—	—
Periarthritis des Fesselgelenks	1	—	1	—	—	—
Arthritis chron. deform. des Fesselgelenks	1	—	1	—	—	—
Perforierende Verletzung des Fesselgelenks	2	—	—	—	2	—
Vulnus am Fesselbein	3	2	1	—	—	—
Phlegmone am Fesselbein	1	1	—	—	—	—
Fistel am Fesselbein	7	4	—	—	3	—
Fissur am Fesselbein	1	—	—	1	—	—
Fraktur am Fesselbein	3	—	—	2	1	—
Distorsion des Krongelenks	1	—	—	1	—	—
Arthritis chron. deform. des Krongelenks	4	1	2	1	—	—
Phlegmone an der ganzen Extremität	6	6	—	—	—	—
V. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates.						
Kastration	93	93	—	—	—	—
Kryptorchismus						
a) inguinaler	12	12	—	—	—	—
b) abdominaler	14	14	—	—	—	—
Nekrose der Scheidenhaut bzw. der Samenstränge	1	1	—	—	—	—
Samenstrangfistel	18	16	—	1	—	1
Hydrozele	1	1	—	—	—	—
Paraphimosis	1	1	—	—	—	—
Abszeß am Präputium	1	1	—	—	—	—
Harnröhrenstriktur	1	1	—	—	—	—
Blasen- bzw. Harnröhrensteine	2	2	—	—	—	—
Botryomykose des Euters	5	4	1	—	—	—
Vulnus an der Scheide	2	2	—	—	—	—
Vaginitis suppurativa	1	1	—	—	—	—
Endometritis catarrhal. chron.	2	1	—	—	—	1
Metritis suppurativa	1	1	—	—	—	—
Nymphomanie	1	1	—	—	—	—
Latus	658	435	97	68	41	17

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	658	435	97	68	41	17
VI. Krankheiten des Hufes.						
Vulnus an der Krone	8	8	—	—	—	—
Abszeß an der Krone	5	4	1	—	—	—
Hornkeloid an der Krone . . .	1	1	—	—	—	—
Parachondrale Phlegmone . .	4	2	1	—	1	—
Parachondraler Abszeß	2	1	—	—	1	—
Hufknorpelfistel	56	51	—	2	—	3
Hufknorpelverknöcherung . . .	3	2	1	—	—	—
Fraktur des verknöcherten Hufknorpels	1	1	—	—	—	—
Vulnus am Ballen	4	4	—	—	—	—
Nabenkeloid am Ballen . .	1	—	1	—	—	—
Pododermatitis aseptica . . .	5	3	—	1	—	1
Pododermatitis suppurativa . .	31	24	3	—	3	1
Pododermatitis gangraenosa	6	4	1	—	1	—
Phlegmone des Strahlpolsters	4	4	—	—	—	—
Abszeß im Strahlpolster . . .	1	1	—	—	—	—
Nekrose des Strahlpolsters . .	4	2	1	—	1	—
Papillomatosis d. Huflederhaut	4	3	1	—	—	—
Strahlkrebs	2	2	—	—	—	—
Hufkrebs	6	2	3	—	1	—
Hornspalte	2	1	—	1	—	—
Hornsäule	6	5	1	—	—	—
Nekrose der Strecksehne . . .	3	2	—	—	—	1
Nekrose der Hufbeinbeugesehne	13	3	1	1	5	3
Nekrose des Hufbeins	11	1	—	—	10	—
Arthritis purul. d. Hufgelenks	17	—	—	—	17	—
Podotrochlitis chronica	11	2	4	5	—	—
Bursitis podotrochlearis aseptica	1	—	—	—	1	—
Rehhuf	2	—	—	1	1	—
VII. Krankheiten der Zähne.						
Karies	4	4	—	—	—	—
Peridentitis mit Zahnfistel . .	4	3	1	—	—	—
Scherengebiß	1	—	1	—	—	—
Kantiges Gebiß	4	4	—	—	—	—
Fraktur d. Unterkieferschneidezähne	1	1	—	—	—	—
VIII. Krankheiten des Auges.						
Vulnus am Augenlid	2	2	—	—	—	—
Conjunctivitis purulenta	1	1	—	—	—	—
Vulnus an der Sklera u. Prolapsus d. Corp. ciliare . . .	1	1	—	—	—	—
Eiterige Panophthalmie	2	2	—	—	—	—
Cataracta	1	—	—	1	—	—
Glaskörpertrübung	1	—	—	1	—	—
Latus	894	586	118	81	83	26

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Ausgänge				
		geheilt	gebessert	ungeheilt bzw. unbehandelt	getötet	gestorben
Transport	894	586	118	81	83	26
IX. Krankheiten der Haut.						
Dermatitis suppurativa	2	2	—	—	—	—
Dermatitis gangraenosa	10	7	2	—	—	1
Dermatitis verrucosa	2	2	—	—	—	—
Multiple Papillomatosis	3	3	—	—	—	—
Multiple Furunkulose	1	1	—	—	—	—
Botryomykom a. d. Brustwand	1	1	—	—	—	—
Botryomykom am Schlauch	2	2	—	—	—	—
Botryomykom a. Hinterschenkel	1	1	—	—	—	—
Sarkom am Schlauch u. Hinterschenkel	1	1	—	—	—	—
Dermoidzyste am Schulterblattrand	1	1	—	—	—	—
X. Diversa.						
Hämoglobinämie	1	1	—	—	—	—
Myositis rheumatica	1	—	1	—	—	—
Parese der Nachhand	1	—	—	1	—	—
Allgemeine und Knochentuberkulose	1	—	—	—	—	1
Zur Untersuchung	3	—	—	3	—	—
Kastration	1 Esel	1	—	—	—	—
Papillom am Vorarm	1 Esel	1	—	—	—	—
Polyarthritis suppurativa	1 Ziegenbock	—	—	—	—	1
Summa	928	610	121	85	83	29

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend		mit Narkose	ohne Narkose
			im Vinsot-apparat	auf Matratze		
Operationen am Auge	3	3	—	—	3	—
Partielle Resektion der Nasenmuscheln	2	2	—	—	2	—
Trepanation	14	13	—	1	14	—
Tracheotomie	4	4	—	—	4	—
Aderlaß	4	4	—	—	—	4
Partielle Resektion des Zwischenkieferbeins	1	1	—	—	1	—
Latus	28	27	—	1	24	4

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend		mit	ohne
			im Vinsot-apparat	auf Matratze	Narkose	
Transport	28	27	—	1	24	4
Amputation der Zungenspitze	1	—	—	1	1	—
Operation der Oberkieferfistel	1	—	—	1	1	—
Operation der Unterkieferfistel	3	—	—	3	3	—
Operation der Zahnfistel.	4	—	—	4	4	—
Operation der Aderlaßfistel	1	—	—	1	1	—
Zahnextraktion.	10	8	—	2	2	8
Abraspeln der Zähne	6	6	—	—	—	6
Abmeißelung einer Unterkieferexostose .	1	1	—	—	1	—
Exstirpation der Kehlgangsdrüsen. . . .	2	—	—	2	2	—
Operation der Bugbeule	18	—	—	18	18	—
Operation der Brustbeinfistel.	5	—	—	5	5	—
Operation der Widerristfistel.	12	—	—	12	12	—
Operation der Rippenfistel.	3	—	—	3	3	—
Operation der Rückenfistel.	3	—	—	3	3	—
Exstirpation einer Dermoidzyste	2	1	—	1	2	—
Exzision einer Mastdarmzyste	1	1	—	—	—	1
Exstirpation der Analdrüsen	1	1	—	—	1	—
Spalten von Abszessen und Erweitern von Wunden und Fistelkanälen	167	167	—	—	—	167
Spalten eines Hämatoms	7	5	2	—	2	5
Operation der Hernia umbilicalis	2	—	—	2	2	—
Operation der Hernia ventralis	2	—	—	2	2	—
Operation der Hernia inguinalis	1	—	—	1	1	—
Operation der Hernia scrotalis	1	—	—	1	1	—
Operation der Ellenbogenbeule	4	—	4	—	4	—
Tenotomie der Hufbeinbeugesehne . . .	1	—	—	1	1	—
Perforierendes Brennen bei Sehnenstelzfuß	7	—	7	—	7	—
Perforierendes Brennen bei Spat	20	15	5	—	11	9
Kutanes Brennen bei Sehnenstelzfuß . .	2	—	2	—	2	—
Kutanes Brennen bei Spat	1	—	1	—	1	—
Kutanes Brennen bei Tendinitis	13	—	13	—	13	—
Kutanes Brennen bei Schale	14	10	4	—	14	—
Scharfe Einreibung und Distanzfeuer . .	35	35	—	—	—	35
Scharfe Einreibung ohne Distanzfeuer . .	4	4	—	—	—	4
Operation der Bursitis praepatellaris . .	1	—	1	—	1	—
Durchschneidung des medialen graden Kniescheibenbandes	1	—	1	—	1	—
Exstirpation eines Fibroms.	3	—	3	—	3	—
Exstirpation eines Adenofibroms	4	1	—	3	3	1
Exstirpation eines Angiofibroms.	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Fibroneuroms	2	—	2	—	2	—
Exstirpation eines Papilloms	4	—	2	2	4	—
Exstirpation eines Osteochondroms . . .	3	3	—	—	—	3
Exstirpation eines Botryomykoms	4	—	—	4	4	—
Exstirpation eines Sarkoms	4	—	2	2	4	—
Exstirpation eines Melanosarkoms . . .	2	—	—	2	2	—
Latus	412	285	49	78	169	243

Namen der Operationen	Zahl der Pferde	Lage der Pferde			Davon	
		stehend	liegend		mit	ohne
			im Vinsot-apparat	auf Matratze	Narkose	
Transport	412	285	49	78	169	243
Exstirpation eines Karzinoms	1	—	—	1	1	—
Exstirpation eines Narbenkeloids	2	1	1	—	2	—
Amputation der rudimentären Phalangen bei Polydaktylie	2	—	—	2	2	—
Neurektomie der Volares	10	—	10	—	10	—
Neurektomie des Medianus	1	—	—	1	1	—
Neurektomie des Tibialis und Peroneus	7	—	7	—	7	—
Tenotomie des Extensor digit. lateralis	3	3	—	—	3	—
Kastration von Hengsten (mit Emaskulator 90, mit Kluppen 3)	93	—	—	93	93	—
Operation von Kryptorchiden	26	—	—	26	26	—
Operation der Hydrozele	1	—	—	1	1	—
Operation der Samenstrangfistel	18	—	—	18	18	—
Urethrotomie	1	—	1	—	1	—
Ovariotomie	1	—	1	—	1	—
Amputation des Euters	5	—	—	5	5	—
Amputation des Uterus	1	—	1	—	1	—
Operation der Hufknorpelfistel	52	—	48	4	52	—
Resektion des verknöcherten Hufknorpels	4	—	4	—	4	—
Operation der Hornspalte	2	—	2	—	2	—
Operation der Hornsäule	6	—	6	—	6	—
Operation des Hufkrebses	6	—	6	—	6	—
Operation des Strahlkrebses	2	—	2	—	2	—
Bayersche Operation bei Rehhuf	2	2	—	—	—	2
Operation der Huflederhaut-Papillomatosis	4	—	4	—	4	—
Resektion der Hufbeinbeugesehne	13	—	13	—	13	—
Resektion des Strahlbeins	14	—	14	—	14	—
Partielle Resektion der Hornkapsel	37	—	32	5	37	—
Operation der Dermatitis verrucosa	2	—	2	—	2	—
Diagnostische Operationen	42	25	15	2	17	25
Summa	770	316	220	234	500	270

Poliklinik für große Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1909 bis 31. März 1910 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Dr. Kärnbach.

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
A. Innere Krankheiten.	
1. Infektions- und Intoxikations-Krankheiten.	
Petechialfieber	2
Druse	17
Metastase nach Druse .	2
Brustseuche	2
Influenza	2
Tetanus	2
Septikämie	1
Angina	4
2. Konstitutionelle Krankheiten.	
Papillomatosis	4
Sarkomatosis	1
Melanosarkomatosis . .	4
3. Krankheiten des Nervensystems.	
Gehirnkongestion . . .	9
Leptomeningitis acuta .	5
Hydrocephalus chronicus	216
Commotio spinalis . . .	2
Parese der Nachhand .	5
Epilepsie	2
Epileptiforme Krämpfe .	1
Vertigo	6
Sichnichtlegen	5
Koppen	4
Stätigkeit	15
Leinefangen	8
Lippenschlagen	2
Zungenstrecken	3
Sattelzwang	2
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Aderlaßfistel	1
Herzhypertrophie . . .	14
Herzdilatation	19
Myokarditis	2
Herzklappenfehler . . .	5
Latus	367

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	367
5. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	13
Rhinorrhagie	3
Katarrh der oberen Luftwege	119
Laryngitis acuta . . .	17
Laryngitis chronica . .	7
Laryngo-Pharyngitis . .	73
Empyem des Luftsackes	1
Hemiplegia laryngis sinistra	40
Komplikationen im Anschluß an Tracheotomie	4
Bronchitis acuta . . .	51
Bronchitis chronica . .	5
Pneumonia gangraenosa	1
Pneumonia dextra . . .	23
Pneumonia sinistra . .	4
Pneumonia bilateralis .	7
Oedema pulmonum . .	1
Emphysema pulmonum .	10
Pleuritis exsudativa . .	1
Pleuritis chronica adhaesiva	1
6. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis toxica . . .	1
Ptyalismus	3
Pharyngitis	2
Fremdkörper in d. Zunge	1
Akuter Gastro-Duodenalkatarrh	300
Chronischer Gastro-Duodenalkatarrh	117
Gastro-Enteritis	3
Indigestion	23
Obstipation	5
Diarrhöe	17
Verstopfungskolik . . .	54
Latus	1274

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1274
Ueberfütterungskolik . .	23
Windkolik	2
Steinkolik	1
Krampfkolik	16
Gastruslarven	11
Ascaris megalocephala .	17
Oxyuris curoula	1
Prolapsus ani	1
Mastdarmscheidenfistel .	2
Zerreißung d. Mastdarms	3
Ekzem am Anus . . .	2
Verdacht auf Sodomie .	1
7. Krankheiten d. Harn- u. Geschlechtsapparates.	
Strangurie	3
Hämaturie	5
Nephritis akuta	1
Hämoglobinämie	2
Cystitis catarrhalis . .	1
Cystitis purulenta . . .	1
Blasensteine	3
Präputialkatarrh . . .	9
Vorhautsteine	3
Phlegmone a. Präputium	7
Oedem am Schlauch . .	11
Abszeß am Schlauch .	2
Melanotische Tumoren a. Schlauch	3
Kastrationswunden . . .	2
Funiculitis botryomycot.	3
Kryptorchismus	2
Penislähmung	1
Wunde am Schlauch .	4
Vaginitis	3
Endometritis purulenta	3
Mastitis catarrhalis . .	1
Mastitis interstitialis . .	2
Abnorme Laktation . .	1
Botryomykom am Euter	1
B. Aeußere Krankheiten	
1. Krankheiten d. Kopfes und Halses.	
Wunde an der Oberlippe	4
Phlegmone a. d. Oberlippe	1
Abszeß an der Oberlippe	3
Latus	1436

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1436
Cyste an der Oberlippe	3
Verrucae an der Oberlippe	2
Wunden am Maulwinkel	5
Wunden an der Unterlippe	3
Fistel a. Os mandibulare	1
Fraktur d. Os mandibulare	2
Wunden a. Nasenrücken	7
Wunden am Nasenflügel	3
Cyste im falschen Nasenloch	3
Polypoide Wucherungen der Nasenschleimhaut	3
Nekrose der Nasenmuscheln	1
Empyem der Oberkieferhöhle	4
Odontom der Oberkieferhöhle	1
Fistel des Os maxillare sup.	1
Wunden an Stirn und Kopf	17
Othämatom	1
Otorrhoe	4
Empyem der Stirnhöhle	1
Arthritis chron. def. des Kiefergelenks	2
Stomatitis traumatica .	18
Stomatitis ulcerosa . .	2
Arthritis purul. d. Kiefergelenks	1
Ladendruck	5
Wunde an der Zunge .	3
Verlust der Zungenspitze	2
Zerreißung d. Frenulum linguae	3
Lymphadenitis sup. im Kehlgang	5
Wunde im Kehlgang .	1
Phlegmone im Kehlgang	3
Abszeß im Kehlgang . .	7
Facialislähmung	5
Parotitis	3
Subparotidealer Abszeß	5
Genickbeule	3
Genickfistel . . .	1
Latus	1567

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	1567
Nekrose d. Nackenbandes	5
Hyperplasie der Schilddrüse	5
Wunde am Hals	5
Abszeß am Hals	2
2. Krankheiten des Rumpfes	3
Wunde an der Brust	13
Phlegmone an der Brust	4
Abszeß an der Brust	9
Oedem an der Brust	3
Hämatom an der Brust	4
Botryomykom a. d. Brust	41
Phlegmone am Widerrist	7
Wunde am Widerrist	7
Widerristfistel	22
Satteldruck	7
Druckschäden in der Geschirrlage	31
Oedem am Bauch	11
Wunden a. d. Bauchwand	5
Neubildungen a. d. Bauchwand	3
Phlegmone am Bauch	3
Hernia umbilicalis	1
Muskelhernie	4
Lähmung des Schweifes und der Blase	1
Ekzem am Schweif	6
Periproctaler Abszeß	5
Melanosis am After	4
3. Krankheiten der Extremitäten.	
a) Vorderschenkel:	
Wunden a. der Schulter	11
Abszeß an der Schulter	3
Phlegmone a. d. Schulter	5
Kontusion der Schultermuskeln	4
Kontusion des Schultergelenks	75
Distorsion des Schultergelenks	19
Omarthritis acuta	199
Latus	2094

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	2094
Omarthritis chronica	123
Myositis rheumatica	9
Suprascapularislähmung	1
Bursitis intertubercularis	12
Wunde am Humerus	16
Fistel am Ellenbogen	6
Wunde am Radius	12
Ellenbogenbeule	65
Wunden am Carpus	21
Abszeß am Carpus	11
Phlegmone am Carpus	9
Arthritis chron. def. des Carpalgelenks	7
Bursitis praecarpalis	17
Raspe	3
Hämatom a. Carpalgelenk	23
Osteo-Periostitis a. Metacarpus	14
Exostose am Metacarpus	8
Tendinitis acuta der Hufbeinbeugesehne	14
Tendinitis chronica der Hufbeinbeugesehne	38
Tendinitis acuta der Huf- und Kronbeinbeugesehne	18
Tendinitis chronica der Huf- und Kronbeinbeugesehne	56
Tendinitis d. Fesselbeinbeugesehne	9
Tendovaginitis acuta	27
Tendovaginitis chronica	47
Chronische Gleichbeinlähme	9
Tendogener Stelzfuß	11
Arthrogener Stelzfuß	9
Streichballen	27
Distorsion des Fesselgelenks	57
Distorsion d. Krongelenks	47
Distorsion des Kron- und Fesselgelenks	63
Arthritis u. Periarthritis chronica des Fesselgelenks	72
Krongelenksschale	46
Latus	3001

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde	Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	3001	Transport	3945
Arthritis u. Periarthritis chronica des Kron- u. Fesselgelenks	74	Piephacke	12
Periostitis an der Vorderfläche des Fesselbeins	26	Hasenhacke	6
Kronentritt	26	Zerreißung d. Musc. tib. ant.	1
b) Hinterschenkel.		Phlegmone a. Metatarsus	24
Hämatome	72	Abszeß am Metatarsus .	3
Phlegmone	78	Wunde am Metatarsus .	13
AbszedierendePhlegmone	32	Periostitis am Metatarsus	4
Subfasciale Phlegmone	6	Tendinitis acuta . . .	19
Haut- und Muskelwunden	68	Tendinitis chronica . .	48
Abszeß an der Kruppe .	3	Tendovaginitis chronica	32
Fractura pelvis . . .	2	Tendogener Stelzfuß . .	9
Wunden an der Hüfte .	8	Arthrogener Stelzfuß . .	16
Decubitus an der Hüfte	12	Streichwunden a. Fesselgelenk	38
Abszeß an der Hüfte	2	Bursitis am Fesselgelenk	32
Kontusion d. Hüftgelenks	9	Distorsion des Fesselgelenks	78
Distorsion d. Hüftgelenks	12	Kontusion des Fesselgelenks	15
Fissur am Tuber coxae	1	Distorsion des Krongelenks	61
Coxitis	28	Distorsion des Kron- u. Fesselgelenks	32
Intermittierende Lahmheit	3	Arthritis u. Periarthritis chronica des Fesselgelenks	78
Bursitis trochanterica .	4	Krongelenksschale . . .	52
Hämatom am Kniegelenk	15	Arthritis u. Periarthritis chronica des Kron- u. Fesselgelenks	113
Abszeß am Kniegelenk .	4	4. Krankheiten des Hufes.	
Wunde am Kniegelenk .	46	Pododermatitis asceptica	
Gonitis acuta . . .	26	1. vorn	196
Gonitis chronica deform.	60	2. hinten	42
Gonotrochlitis chronica	12	Pododermatitis suppurativa	19
Luxatio patellae . . .	1	Steingalle (Hämorrhagie)	36
Bursitis praepatellaris .	9	Eiternde Steingalle .	21
Abszeß an der Tibia .	3	Chronische Entzündung des Fleischsaumes und der Fleischkrone . .	14
Wunde an der Tibia .	21	Akute Rehe	17
Kontusion des Sprunggelenks	7	Chronische Rehe . . .	32
Distorsion des Sprunggelenks	46	Rehhuf	16
Phlegmone am Sprunggelenk	24		
Wunde a. Sprunggelenk	21		
Hahnentritt	5		
Sprunggelenksgallen .	12		
Spat	162		
Rehbein	4		
Latus	3945	Latus	5024

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	5024
Kronentritt	52
Subcoronäre Phlegmone	42
Subcoronärer Abszeß	6
Nageltritt	11
Phlegmone des Strahlpolsters	5
Hufkrebs	21
Hornsäule	6
ParachondralePhlegmone	19
Hufknorpelfistel	74
Hufknorpelverknöcherung	19
Wunden an der Krone	17
Podotrochlitis	4
Zwanghuf	
1. Trachtenzwang	29
2. Kronenzwanghuf	12
3. Sohlenzwanghuf	2
Hornspalten	
1. vorn	48
2. hinten	32
Sohlenbruch	1
Bockhuf	9
Flachhuf	11
Vollhuf	1
Lose Wand	14
Hornkluft	3
Strahlfäule	24
Hohle Wand	2
5. Krankheiten der Zähne.	
Kantiges Gebiß	226
Scherengebiß	8
Treppengebiß	9
Glattes Gebiß	12
Wellenförmiges Gebiß	11
Persistenz d. Milchzähne	13
Vorstehende Zähne	56
Lose Zähne	16
Zahnkaries	100
Excavatio senilis dentium	20
Epulis	2
Latus	5961

Namen der Krankheiten	Zahl der behandelten Pferde
Transport	5961
6. Krankheiten des Auges.	
Wunden am oberen Augenlid	14
Wunden am unteren Augenlid	3
Neubildungen an den Augenlidern	2
Entropium	3
Conjunctivitis catarrhalis	14
Conjunctivitis parenchymatosa	6
Conjunctivitis purulenta	4
Keratitis superficialis	11
Keratitis pannosa	16
Keratitis parenchymatosa	29
Perforierende Wunde der Cornea	2
Eitrige Panophthalmie	2
Periodische Augenentzündung	50
Cataracta symptomatica	11
7. Krankheiten d. Haut.	
Alopecie	13
Blutschwitzen	6
Pruritus	4
Sarkoptesräude	2
Dermatokoptesräude	3
Dermatophogusräude	3
Fibrom der Haut	6
Melanosis der Haut	1
Dermatitis artificialis	49
Dermatitis ekzematosa	
1. vorn	86
2. hinten	78
Dermatitis gangraenosa	46
Dermatitis verrucosa	
1. vorn	56
2. hinten	57
Elephantiasis	13
Summa	6551

Bei den vorstehend aufgezählten Pferden sind folgende **Operationen** ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	734
Aderlaß	4	Trepanation der Stirn- und Oberkieferhöhle	7
Nähen von Wunden	46	Totale Exstirpation des Bulbus	2
Oeffnen von Abszessen	51	Einsetzen von künstlichen Augen	7
Oeffnen von Hämatomen	103	Applikation des Glüheisens	129
Spalten von Fisteln	36	Applikation von Scharfsalben	193
Spalten von Bugbeulen	14	Nieten von Hornspalten	48
Spalten von Ellenbogenbeulen	39	Regelung des Beschlages	178
Exstirpation von Tumoren	31	Koupieren des Schweifes	16
Abstoßen des kantigen Gebisses oder sonstige Zahnoperationen	312	Tracheotomie	61
Abschneiden von Zähnen	42	Diagnostische Injektionen	ca. 500
Zahnextraktionen	56		
Latus	734	Summa	1875

Behufs Feststellung des Alters bzw. von bestimmten Fehlern und zur allgemeinen Untersuchung wurden der Poliklinik 562 Pferde zugeführt. Außerdem wurden 14 Stuten zur Untersuchung auf Trächtigkeit vorgestellt.

An Seuchen, welche der Anzeigepflicht nach Maßgabe des Reichs-Viehseuchen-Gesetzes unterliegen, sind Brustseuche und Influenza bei je 2, Sarkoptesräude bei 2 und Dermatokoptesräude bei 3 Pferden festgestellt worden. Kastriert wurden 5 Ziegenböcke und 53 Eber. 1 Ziege wurde wegen Fraktur eines Hornes behandelt, zwei weitere wurden wegen Rhachitis in Behandlung gegeben, desgleichen wurde der Klinik ein Kalb mit Rhachitis zugeführt.

Insgesamt sind laut Journalbuch in der Poliklinik für große Haustiere 7127 Pferde, 5 Ziegenböcke, 3 Ziegen, 53 Eber und 1 Kalb vorgestellt und behandelt bzw. begutachtet worden.

An Pferden wurden 1875 Operationen vorgenommen.

Ambulatorische Klinik.

Von Geh. Reg.-Rat Professor Eggeling.

In der Zeit vom 1. April 1909 bis zum 31. März 1910 sind in der ambulatorischen Klinik der Königlichen Tierärztlichen Hochschule in der Stadt Berlin und den benachbarten Ortschaften

615 Besuche

gemacht worden.

Es wurden in Summa untersucht und behandelt:

a) wegen Seuchen und Herdenkrankheiten:

2 Pferdebestände,
4 Rindviehbestände,
154 Schweinebestände,
4 Geflügelbestände.

b) wegen einzelner Krankheitsfälle, zur Vornahme von Sektionen etc.:

30 Pferde,
477 Rinder,
770 Schweine,
17 Ziegen.

Die Krankheiten verteilen sich in der Zeit ihres Vorkommens und ihrer Art wie folgt:

Jahr	Monat	Zahl der Besuche	Seuchen und Herdekrankheiten in				Zahl der Untersuchungs- und Behandlungsobjekte			
			Pferde-beständen	Rindvieh-beständen	Schweine-beständen	Geflügel-beständen	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1909	April	46	—	1	8	—	—	42	35	12
	Mai	72	1	—	10	—	3	46	256	1
	Juni	65	—	1	12	—	4	44	29	1
	Juli	64	—	—	14	1	3	40	31	—
	August	50	—	1	25	—	1	32	24	2
	September	50	—	—	16	—	2	38	38	—
	Oktober	52	1	—	18	—	1	43	25	—
	November	47	—	1	11	3	3	35	42	1
	Dezember	54	—	—	9	—	2	37	34	—
1910	Januar	39	—	—	12	1	4	45	174	—
	Februar	38	—	—	8	—	3	42	38	—
	März	38	—	—	11	—	3	34	44	—
	Summa	615	2	4	154	5	29	478	770	17

Außer in veterinärpolizeilichen Fällen sind Pferde nur gelegentlich auf zur Untersuchung anderer kranker Tiere unternommenen Reisen behandelt worden.

Seuchen und Herdenkrankheiten.

Namen der Krankheiten.	Pferdebestände	Rindviehbestände	Schweinebestände	Schafherden	Geflügelbestände
Milzbrand	—	2	—	—	—
Rotz	1	—	—	—	—
Räude	1	—	—	—	—
Rotlauf	—	—	28	—	—
Schweineseuche	—	—	67	—	—
Schweinepest	—	—	59	—	—
Geflügelcholera	—	—	—	—	4
Ansteckender Scheidenkatarrh	—	2	—	—	—
Summa	2	4	154	—	4

Sporadische Krankheiten, Untersuchungen, Obduktionen und Operationen.

Namen der Krankheiten	Zahl der			
	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.				
Milzbrand	—	2	—	1
Rotz	1	—	—	—
Tuberkulose	—	22	1	—
Rotlauf inkl. Backsteinblattern	—	—	39	—
Schweineseuche	—	—	252	—
Schweinepest	—	—	206	—
Aktinomykose	—	—	2	—
Räude	2	—	—	—
Septicaemia puerperalis	—	6	—	—
Futtervergiftung	—	10	—	—
Tetanus	1	—	—	—
Panaritium	—	3	—	—
2. Krankheiten des Nervensystems.				
Lähmung der Nachhand	1	2	—	—
Festliegen nach der Geburt	—	1	—	—
Zerebrospinalmeningitis	—	1	—	—
3. Krankheiten der Zirkulationsorgane.				
Pericarditis traumatica	—	8	—	—
4. Krankheiten der Respirationsorgane.				
Pharyngo-Laryngitis	3	—	—	—
Bronchitis catarrhalis	—	6	—	—
Bronchopneumonie	—	2	—	—
Latus	8	63	500	1

Namen der Krankheiten	Zahl der			
	Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	8	63	500	1
Lungenemphysem	—	3	—	—
Pneumonia catarrhalis	—	1	—	—
Lungenwurmseuche	—	—	—	12
5. Krankheiten der Digestionsorgane.				
Akuter Magen-Darmkatarrh	4	24	—	—
Chronischer Magen-Darmkatarrh	—	12	—	—
Toxische Magen-Darmentzündung	—	10	—	—
Akute Dyspepsie	2	9	1	—
Chronische Dyspepsie	3	4	—	—
Parese des Pansens	—	15	—	—
Akute Tympanitis	—	4	—	—
Chronische Tympanitis	—	1	—	—
Verstopfung	—	12	—	—
Gastritis traumatica	—	4	—	—
Gastroenteritis	—	11	—	—
Peritonitis	—	1	—	—
Fremdkörper im Schlund	—	2	—	—
Kantiges Gebiß	4	—	—	—
6. Krankheiten der Harn- u. Geschlechtsorgane.				
Pyelonephritis	—	4	—	—
Colpitis diphtheritica	—	3	—	—
Endometritis catarrhalis	—	13	—	—
Metritis septica	—	10	—	—
Metritis purulenta	—	5	—	—
Retentio secundinarum	—	21	—	—
Mastitis catarrhalis	—	24	—	—
Mastitis parenchymatosa	—	8	—	—
Mastitis phlegmonosa	—	10	—	—
Mastitis apostematosa	—	2	—	—
Mastitis tuberculosa	—	2	—	—
Prolapsus vaginae	—	2	—	—
Prolapsus uteri	—	1	—	—
Furunkulose des Euters	—	3	—	—
Euterödem	—	1	—	—
Ruptur des Uterus	—	1	—	—
Vaginitis diphtheritica	—	5	—	—
Hernien	—	2	—	—
Vaginitis catarrhalis	—	4	—	—
7. Krankheiten der Haut und Unterhaut.				
Hämatome	—	8	—	—
Ekzem	2	2	—	—
Exanthem	—	2	—	—
Abszesse	—	18	—	—
Sarkom	—	5	—	—
Latus	23	332	501	13

Namen der Krankheiten	Zahl der Pferde	Rinder	Schweine	Ziegen
Transport	23	332	501	13
Wunden	—	18	—	—
Decubitus	—	3	—	—
Herpes tonsurans	—	1	—	—
8. Krankheiten der Bewegungsorgane.				
Knochenbrüche	—	3	—	—
Tarsitis	—	3	—	—
Myositis rheumatica	—	2	—	1
Pododermatitis aseptica	—	4	—	—
Pododermatitis purulenta	—	16	—	—
Distorsion der Halswirbelsäule	—	1	—	—
Phlegmone an den Extremitäten	1	5	—	—
Zerreißung des Musculus gracilis	—	1	—	—
Periarthritis	—	4	—	—
Tendovaginitis	3	1	—	—
Bursitis aseptica	—	5	—	—
Verbällung	—	3	—	—
Osteomalacie	—	—	—	1
9. Augenkrankheiten.				
Konjunktivitis	—	1	—	—
Keratitis	—	2	—	—
10. Obduktionen.				
Milzbrand	—	2	—	—
Rotz	1	—	—	—
Rotlauf	—	—	10	—
Schweineseuche	—	—	114	—
Schweinepest	—	—	102	—
Tuberkulose	—	11	1	—
Gastro-Enteritis haemorrhagica	—	2	—	—
Metritis septica	—	6	—	—
Peritonitis	—	8	—	—
Pneumonie	—	6	—	—
Struma fibrosa	—	2	—	—
11. Operationen.				
Schwergeburt	2	12	—	2
Kastration	—	—	15	—
Impfung	—	—	27	—
Erweiterung des Strichkanals	—	1	—	—
Allgemeine Untersuchungen	—	24	—	—
Summa	30	479	770	17

Klinik und Poliklinik für kleinere Haustiere.

Tabellarische Zusammenstellung der vom 1. April 1909 bis 31. März 1910 behandelten bzw. untersuchten Tiere.

Von Prof. Regenbogen.

I. Spitalklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge: geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
A. Hunde.						
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.						
Staupe	109	46	5	2	13	43
Hundeseuche	4	1	—	—	1	2
Septikämie	1	—	—	—	—	1
Intoxikation	4	2	—	—	—	2
Zur Untersuchung auf Wut	8	8	—	—	—	—
2. Konstitutionelle Krankheiten.						
Anämie	1	—	—	—	—	1
3. Krankheiten des Nervensystems.						
Gehirnhyperämie	7	3	—	1	—	3
Myelitis spinalis	6	2	1	—	2	1
Epileptiforme Krämpfe	2	—	—	—	2	—
Nervöse Zuckungen	3	—	—	—	2	1
Parese und Paralyse der Nachhand	12	6	1	1	4	—
Lähmung des III. Trigeminusastes	2	2	—	—	—	—
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.						
Hydropericardium	1	—	—	—	—	1
Endocarditis chronica	2	—	1	1	—	—
5. Krankheiten d. Digestionsapparates.						
Stomatitis ulcerosa	5	1	2	—	—	2
Epulis	2	1	1	—	—	—
Papillomatose der Maulschleimhaut	3	3	—	—	—	—
Ranula	2	2	—	—	—	—
Miliceres	12	8	4	—	—	—
Fremdkörper im Schlund	2	1	—	—	—	1
Gastritis acuta	5	5	—	—	—	—
Gastritis haemorrhagica	1	—	—	—	—	1
Gastroenteritis acuta	4	2	2	—	—	—
Enteritis catarrhalis	7	6	—	—	—	1
Enteritis haemorrhagica	6	1	—	—	—	5
Invagination des Darmes	1	—	—	—	—	1
Obstipatio	17	17	—	—	—	—
Prolapsus recti	3	2	—	—	1	—
Fremdkörper im Magen und Darm	4	1	—	—	—	3
Latus	236	120	17	5	25	69

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	236	120	17	5	25	69
Taenien	26	26	—	—	—	—
Abszedierung der Analbeutel	3	3	—	—	—	—
Tumoren am Anus	6	6	—	—	—	—
Tumoren in der Bauchhöhle	3	—	—	1	2	—
Aszites	10	1	2	—	5	2
Ikterus	4	1	1	—	1	1
Hernia umbilicalis	9	9	—	—	—	—
Hernia inguinalis	4	1	—	—	—	3
Hernia perinealis	1	—	—	—	—	1
Hernia ventralis	3	2	—	—	—	1
6. Krankheiten d. Respirationsapparates.						
Pentastomum taenioides in der Nasenhöhle	1	—	1	—	—	—
Laryngitis chronica	4	2	2	—	—	—
Laryngo-Pharyngitis	24	22	2	—	—	—
Pneumonie	17	4	1	3	1	8
Hydrothorax	5	—	—	—	2	3
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.						
Nephritis	17	7	2	2	1	5
Cystitis	10	5	4	—	1	—
Cystitis haemorrhagica	1	—	1	—	—	—
Urämie	1	—	—	—	—	1
Incontinentia urinae	1	—	—	1	—	—
Orchitis	1	1	—	—	—	—
Eczema scroti	2	2	—	—	—	—
Prostatitis	2	2	—	—	—	—
Phimosis	1	1	—	—	—	—
Neubildung am Penis	1	1	—	—	—	—
Balanitis	2	2	—	—	—	—
Castrandus	2	2	—	—	—	—
Endometritis	4	—	2	—	1	1
Prolapsus vaginae	3	2	—	—	1	—
Tumoren in der Vagina	3	2	—	1	—	—
Schwergeburt	5	1	—	—	—	4
Tumoren in der Mamma	21	16	3	—	—	2
Mastitis	1	—	—	—	—	1
Kolpitis	1	1	—	—	—	—
Vulnus am Penis	2	2	—	—	—	—
Zur Geburt eingestellt	3	3	—	=	—	—
8. Krankheiten des Auges.						
Entropium	20	20	—	—	—	—
Exophthalmus	4	3	—	—	1	—
Neubildung an der Palpebra III	13	13	—	—	—	—
Conjunctivitis catarrhalis	3	3	—	—	—	—
Latus	480	286	38	13	41	102

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	480	286	38	13	41	102
Conjunctivitis follicularis	5	3	2	—	—	—
Conjunctivitis suppurativa	3	2	1	—	—	—
Keratitis parenchymatosa	5	3	2	—	—	—
Keratitis superficialis	1	1	—	—	—	—
Keratitis pannosa	2	1	—	1	—	—
Ulcus corneae	6	5	1	—	—	—
Dermoid der Cornea	3	3	—	—	—	—
Amaurosis	1	—	1	—	—	—
Netzhautblutung	1	1	—	—	—	—
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	3	—	—	3	—	—
9. Krankheiten des Ohres.						
Otitis externa und Otorrhoe	45	40	4	—	1	—
Wunde und Ulkus am Ohr	7	7	—	—	—	—
Othämatom	17	17	—	—	—	—
10. Krankheiten der Haut.						
Sarkoptesräude	94	91	1	—	2	—
Akarusräude	9	7	2	—	—	—
Eczema rubrum	4	4	—	—	—	—
Eczema papulosum	3	3	—	—	—	—
Eczema madidans	34	30	3	—	1	—
Eczema crustorum	21	20	1	—	—	—
Eczema squamosum	13	11	2	—	—	—
Eczema chronicum dorsi	20	18	2	—	—	—
Intertrigo	5	5	—	—	—	—
Furunkulose	10	8	2	—	—	—
Verätzung der Haut durch Säuren	1	1	—	—	—	—
Vulnus	2	2	—	—	—	—
Schnittwunden	2	1	1	—	—	—
Quetschwunden	14	10	3	1	—	—
Rißwunden	11	11	—	—	—	—
Bißwunden	34	29	4	—	—	1
Schußwunden	2	2	—	—	—	—
Brandwunden	2	2	—	—	—	—
Abszeß	32	30	—	—	—	2
Phlegmone	3	1	1	—	—	1
Hämatom	8	7	1	—	—	—
Ulcus	5	5	—	—	—	—
Fistel	9	7	1	1	—	—
Ulcus am Schweif	12	11	1	—	—	—
Nekrose des Schweifes	2	1	—	—	1	—
11. Krankheiten d. Bewegungsapparates.						
Periostitis	4	3	1	—	—	—
Fraktur des Beckens	8	7	—	—	—	1
Fraktur der Extremitäten	38	24	6	3	2	3
Latus	981	720	81	22	48	110

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Ausgänge geheilt	gebessert	ungeheilt	getötet	gestorben
Transport	981	720	81	22	48	110
Komplizierte Frakturen	7	4	2	—	—	1
Coxitis	4	2	2	—	—	—
Gonitis	5	3	2	—	—	—
Distorsion	9	5	2	2	—	—
Luxatio femoris	2	1	1	—	—	—
Bursitis olecrani	2	2	—	—	—	—
Myositis rheumatica	11	6	2	—	1	2
Zerreißung der Achillessehne	1	—	—	1	—	—
12. Tumoren.						
Fibrom	8	8	—	—	—	—
Lipom	6	6	—	—	—	—
Adenom	4	4	—	—	—	—
Papillom	8	8	—	—	—	—
Sarkom	15	9	—	—	5	1
Karzinom	12	7	3	—	—	2
Atherom	3	3	—	—	—	—
Verschiedene Tumoren	25	20	2	1	1	1
13. Zur allgemeinen Untersuchung	10	10	—	—	—	—
Summa	1113	818	97	26	55	117
B. Katzen.						
Dermatophagusräude (Ohr)	3	3	—	—	—	—
Abszeß der Mamma	1	1	—	—	—	—
Tumor auf der Hornhaut	1	1	—	—	—	—
Kastration	118	118	—	—	—	—
Schwergeburt	1	—	—	—	—	1
Zur Untersuchung auf Tollwut	1	1	—	—	—	—
Zur allgemeinen Untersuchung	1	1	—	—	—	—
Summa	126	125	—	—	—	1
C. Ziegen.						
Zur Kastration (männlich)	3	3	—	—	—	—
Luxatio femoris	1	—	1	—	—	—
Summa	4	3	1	—	—	—
D. Papageien.						
Tuberkulose	1	—	1	—	—	—
Dakryo-Cystitis	2	2	—	—	—	—
Tumor	1	1	—	—	—	—
Summa	4	3	1	—	—	—
E. Schwan.						
Intoxikation	1	1	—	—	—	—
F. Hühner.						
Tumor an der Zehe	1	1	—	—	—	—
Abszeß an der Zehe	1	1	—	—	—	—
Summa	2	2	—	—	—	—

Nachstehende **Operationen** sind ausgeführt worden:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	167
A. Hunde.		Prolapsus vaginae	2
Abszeß gespalten	30	Fötus extrahiert	4
Cyste gespalten	2	Entropium	12
Hämatom gespalten	10	Exstirpation der Palpebra III .	9
Othämatom gespalten	14	Dermoid der Cornea	3
Fistel	4	Enukleation des Bulbus . . .	2
Tumoren entfernt	71	Bursitis	3
Ranula	2	Amputation der Zehen und Afterklauen	1
Meliceres	11	Amputation des Schweifes . .	3
Hernia ventralis	3	Tumor an der Palpebra III . .	8
Hernia perinealis	1		
Hernia inguinalis	3	B. Katzen.	
Hernia umbilicalis	4	Kastration	118
Punktion der Brusthöhle . . .	5		
Punktion der Bauchhöhle . . .	1	C. Ziegen.	
Laparotomie	1	Kastration (männlich) . . .	3
Kastrationen	2		
Harnröhrensteine	1		
Prolapsus recti	2		
Latus	167	Summa	335

II. Poliklinik.

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
A. Hunde.			
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.		Transport	846
Staupe	740	3. Krankheiten des Nervensystems.	
Hundeseuche	20	Gehirnhyperämie u. nervöse Erregungserscheinung	48
Hundedruse u. Lymphadenitis	5	Encephalitis	49
Tuberkulose	8	Commotio cerebri . . .	12
Intoxikation	7	Myelitis und Meningitis spinalis	80
Zur Untersuchung auf Tollwut	20	Epilepsie	17
2. Konstitutionelle Krankheiten.		Epileptiforme Krämpfe .	20
Anämie	4	Nervöse Zuckungen . .	152
Obesitas	3	Zwangsbewegungen, Gleichgewichtsstörungen, Ataxie	16
Rachitis	20	Schwindel	1
Diabetes mellitus . . .	1		
Struma	18		
Latus	846	Latus	1241

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1241
Parese und Paralyse der Nachhand	128
Trismus	1
Lähmung des III. Trigeminusastes	1
Kollaps	6
Lähmung der Vorderextremitäten	2
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Hydropericardium . .	3
Endocarditis chronica valvularis	13
Obesitas	1
Dilatatio cordis	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Stomatitis catarrhalis .	34
Stomatitis ulcerosa . .	17
Epulis	3
Doppeltes Gebiß . . .	3
Abnorme Stellung der Zähne	2
Zahnfraktur	3
Zahnsteinbildung . . .	5
Zahnkaries	7
Alveolarperiostitis . . .	33
Zahnfistel	14
Fraktur des Unterkiefers	8
Kiefergelenksentzündung	1
Luxation des Unterkiefers	2
Ranula.	9
Meliceres.	2
Parotitis	1
Nekrose der Zungenspitze	1
Strangulation der Zunge	5
Fremdkörper in der Maulhöhle	6
Fremdkörper i. d. Rachenhöhle	8
Fremdkörper im Schlund	5
Abszeß in d. Rachenwand	1
Tumor in der Rachenhöhle	2
Dyspepsie	12
Chronisches Erbrechen .	1
Gastritis acuta	138
Gastritis chronica . . .	39
Latus	1759

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	1759
Gastritis haemorrhagica	13
Gastroenteritis acuta. .	137
Gastroenteritis chronica	52
Enteritis catarrhalis . .	99
Enteritis haemorrhagica	31
Enteritis chronica . . .	10
Fremdkörper im Magen	3
Obstipatio	44
Tympanitis	24
Prolapsus recti	9
Fremdkörper im Darm .	13
Tänien	94
Askariden	63
Oxyuris	1
Retentionscysten in den Analbeuteln	39
Abszedierung der Analbeutel	14
Atresia ani	3
Tumor am anus. . . .	13
Leberquetschung . . .	2
Ikterus.	7
Ascites.	24
Tumoren in der Bauchhöhle	7
Hernia ventralis	6
Hernia umbilicalis . . .	16
Hernia inguinalis . . .	8
Hernia perinealis . . .	4
6. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rhinitis	50
Laryngo-Pharyngitis . .	403
Laryngitis acuta. . . .	42
Laryngitis chronica . .	25
Bronchitis acuta. . . .	14
Bronchitis chronica . .	12
Pneumonia catarrhalis .	59
Emphysema pulmonum .	6
Pleuritis	4
Hydrothorax	4
7. u. 8. Krankheiten des Harn- u. Geschlechtsapparates. .	
Nephritis	49
Cystitis	19
Blasenzerreißung . . .	1
Latus	3183

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	3183	Transport	3712
Blasensteine	1	Conjunctivitis follicularis	10
Polyurie	3	Keratitis superficialis	96
Incontinentia urinae	3	Keratitis parenchymatosa	96
Retentio urinae	3	Hornhautabszeß	2
Harnröhrensteine	3	Keratitis pannosa	16
Orchitis	2	Hornhautwunde	3
Sarcocele	1	Ulcus corneae	29
Eczema scroti	19	Keratoconus	1
Prostatitis	1	Dermoid der Cornea	4
Balanitis	32	Blutung in die vordere Augenkammer	4
Vulnus am Penis	5	Staphyloma iridis	2
Nekrose des Hodensackes	1	Cataracta	29
Phimosis	2	Amblyopie	2
Castrandus	3	Amaurosis	9
Endometritis chronica	29	Panophthalmie	3
Kolpitis	13	Hydrophthalmus	1
Prolapsus vaginae	6	Atrophie des Bulbus	2
Tumoren der Vagina	12	Leukoma corneae	19
Abnorme Menstruation	2		
Zur Untersuchung auf Trächtigkeit	13	10. Krankheiten d. Ohres.	
Abnorme Laktation	8		
Schwergeburt	12	Formveränderungen der Ohrspitze	1
Mastitis	6	Ulcus am Ohr	3
Tumoren der Mamma	38	Ulcus an der Ohrspitze	33
Prolapsus des Penis	1	Othämatom	47
Neubildungen an der Vorhaut	1	Otitis externa u. Otorrhoe	241
9. Krankheiten d. Auges.		Zur Untersuchung auf Taubheit	5
Zur Untersuchung auf Augenkrankheiten	5	11. Krankheiten der Haut.	
Verengerung d. Lidspalte	3	Sarkoptesräude	327
Blepharitis	23	Akarusräude	339
Entropium	19	Ektoparasiten	14
Ektropium	1	Herpes	4
Exophthalmus	9	Favus	1
Hypertrophie u. Prolaps der Palpebra III	17	Abnormer Juckreiz	22
		Erythem	1
Neubildungen der Palpebra III	18	Urticaria	20
		Eczema rubrum	61
Fremdkörper im Conjunktivalsack	2	Eczema papulos. 39+14	53
		Eczema madidans	107
Conjunctivitis catarrhalis	102	Eczema crustosum	113
Conjunctivitis suppurativa	102	Eczema squamosum	121
		Eczema chron. dorsi	98
Conjunctivitis phlegmonosa	8	Intertrigo	67
		Furunkulose	67
Latus	3712	Latus	5785

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	5785
Pachydermie	29
Alopecie	58
Exkoriationen	4
Hämatom	33
Vulnus	137
Schnitt- und Operationswunden	39
Stichwunden	2
Quetschwunden	42
Bißwunden	77
Rißwunden	12
Schußwunden	3
Brandwunden	22
Hautemphysem	3
Entzündl. Oedem	32
Abszesse u. Phlegmonen	121
Ulcera	61
Fistel	17
Ulcus am Schweif	64
Nekrose der Haut	1
Zysten	8
12. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Zur Untersuchung auf Lahmheit	20
Periostitis	15
Fraktur d. Wirbelsäule	3
Fraktur d. Schweifwirbel	4
Fraktur d. Skapula	2
Fraktur des Schultergelenkes	3
Fraktur d. Humerus	11
Fraktur d. Ellenbogengelenkes	24
Fraktur d. Radius u. d. Ulna	37
Fraktur d. Karpalgelenks	18
Fraktur der Metakarpalknochen	9
Fraktur des Beckens	13
Fraktur des Femur	35
Latus	6744

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	6744
Fraktur des Kniegelenks	18
Fraktur der Kniescheibe	4
Fraktur der Tibia und Fibula	24
Fraktur d. Tarsalgelenks	21
Fraktur des Metatarsalknochens	15
Fraktur der Phalangen	30
Fraktur der Krallen	15
Komplizierte Frakturen	7
Eingewachsene Krallen	31
Afterklauen	4
Arthritis	5
Omarthritis	6
Koxitis	22
Gonitis chronica	36
Kontusionen	8
Kontusion d. Wirbelsäule	8
Distorsion des Schultergelenks	17
Distorsion des Karpalgelenks	40
Distorsion d. Hüftgelenks	17
Distorsion d. Kniegelenks	12
Distorsion des Tarsalgelenks	5
Distorsion der Phalangengelenke	2
Komplizierte Distorsionen	2
Luxatio femoris	59
Luxatio patellae	10
Torticollis	6
Zerreißung der Achillessehne	1
Bursitis olecrani	1
Myositis rheumatica	87
Fremdkörper im Sohlenballen	6
13. Tumoren	117
14. Zur allgemeinen Untersuchung	120
Summa	7500

B. Katzen.

Tuberkulose	2
Staupe	1
Encephalitis	1
Epileptiforme Krämpfe	1
Latus	5

Transport	5
Parese der Nachhand	3
Lähmung des III. Trigeminusastes	1
Latus	9

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
Transport	9	Transport	188
Kollaps	1	Endometritis	2
Marasmus	1	Schwergeburt	1
Stomatitis catarrhalis	2	Blepharitis	1
Periostitis alveolaris	1	Conjunctivitis catarrhalis	2
Zahnfistel	1	Keratitis superficialis	1
Fraktur des Unterkiefers	1	Keratitis parenchymatosa	1
Strangulation der Zunge	2	Panophthalmie	1
Fremdkörper i. d. Rachenhöhle	4	Otorrhoe	1
		Othämatom	2
Dyspepsie	2	Sarkoptesräude	9
Gastritis acuta	10	Dermatophagusräude	13
Gastroenteritis acuta	6	Ekzem	4
Enteritis catarrhalis	2	Vulnus	5
Obstipatio	8	Abszeß	2
Aszites	2	Hämatom	3
Tänien	2	Ulkus	3
Askariden	2	Fraktur der Extremitäten	10
Ikterus	2	Komplizierte Fraktur	1
Rhinitis	1	Arthritis suppurativa	1
Laryngo-Pharyngitis	5	Kontusion d. Wirbelsäule	2
Pneumonie	4	Distorsionen	2
Zystitis	1	Luxationen	2
Castrandus	118	Tumoren	2
Tumoren der Mamma	1	Zur allg. Untersuchung	13
Latus	188	Summa	272

C. Andere kleine Haustiere.

Schweinepest	1	Transport	20
Osteomalacie	1	Conjunctivitis suppurat.	1
Parese und Paralyse der Nachhand	2	Exophthalmus	1
		Cataracta	1
Stomatitis ulcerosa	2	Sarkoptesräude	2
Abnormes Wachstum der Zähne	3	Dermatophagusräude	5
		Vulnus	2
Dyspepsie	1	Entzündliches Oedem	1
Gastroenteritis	1	Abszeß	5
Enteritis	1	Hämatom	1
Rhinitis	1	Fistel	1
Bronchitis	1	Ektoparasiten	3
Pneumonie	1	Frakturen	2
Castrandus	3	Luxationen	2
Schwergeburt	1	Tumoren	2
Mastitis	1	Zur allg. Untersuchung	3
Latus	20	Summa	52

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
D. Affen.			
Tuberkulose	2	Transport	8
Commotio cerebri	1	Ulkus	1
Zerebrale Krämpfe	1	Nekrose des Schweifes	1
Parese der Nachhand	1	Frakturen	2
Gastritis	1	Zur allgemeinen Untersuchung	3
Abszeß	2		
Latus	8	Summa	15
E. Hühner.			
Geflügelcholera	6	Transport	155
Diphtherie	43	Vorfall der Kloake	3
Geflügelpocken	3	Legenot	12
Tuberkulose	6	Keratitis	1
Commotio cerebri	4	Amaurosis	1
Parese und Paralyse	6	Tinea galli	4
Strangulation der Zunge	1	Ekzem	1
Fremdkörper im Schlund	3	Abszeß	7
Kropfkatarrh	16	Vulnus	6
Harter Kropf	7	Ulcus	2
Gastroenteritis	1	Congelatio	2
Enteritis	4	Kalkbeine	2
Hernia ventralis	1	Arthritis	3
Ikterus	1	Frakturen	3
Ascites	2	Periostitis	1
Dakryocystitis	13	Tumoren	7
Infektiöser Katarrh der Kopfschleimhäute	6	Zur allgemeinen Untersuchung	10
Katarrh der oberen Luftwege	32		
Latus	155	Summa	220
F. Tauben.			
Geflügelcholera	1	Transport	24
Diphtherie	3	Ekzem	1
Tuberkulose	10	Vulnus	1
Commotio cerebri	2	Ulkus	1
Parese	1	Abszeß	1
Flügellähme	1	Frakturen	2
Dyspepsie	1	Arthritis urica	2
Hernia	1	Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Katarrh der oberen Luftwege	2	Tumoren	1
Blepharitis	1	Zur allgemeinen Untersuchung	2
Atrophia bulbi	1		
Latus	24	Summa	36

Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken	Namen der Krankheiten	Zahl der Kranken
G. Papageien.			
Tuberkulose	27	Transport	104
Epileptiforme Krämpfe	1	Conjunctivitis	8
Parese	1	Ekzem	1
Kollaps	1	Vulnus	3
Abnormes Wachstum des Schnabels	2	Abszeß	2
Gastritis acuta	7	Ulcus	2
Gastroenteritis	11	Alopecie	2
Enteritis	15	Selbstausrupfen d. Federn	11
Dakryocystitis	7	Hautemphysem	2
Katarrh der oberen Luftwege	30	Frakturen	4
Bronchitis	1	Tumoren	7
Zyste am Augenlid	1	Zur allgemeinen Untersuchung [1]	10
Latus	104	Summa	156
H. Andere Vögel.			
Obesitas	3	Transport	53
Mißgeburt	1	Legenot	1
Marasmus	1	Vorfall der Kloake	1
Zuckungen	1	Conjunctivitis	4
Parese	1	Ekzem	9
Commotio cerebri	4	Alopecie	6
Abnormes Wachstum des Schnabels	2	Vulnus	7
Kopfkatarrh	2	Abszeß	2
Dyspepsie	1	Ulcus	1
Gastritis	1	Cyste	1
Gastroenteritis	2	Dermanysus avium	7
Enteritis	2	Abnormes Wachstum d. Krallen	5
Abszeß in d. Burzeldrüse	4	Arthritis urica	13
Hernia	3	Periostitis	1
Dakryocystitis	2	Frakturen	17
Katarrh der oberen Luftwege	16	Distorsionen	1
Bronchitis	4	Tortikollis	1
Pneumonie	1	Zur Untersuchung auf Lahmheit	1
Dyspnoe	1	Tumoren	7
Abnorme Bildung der Luftzellen	1	Zur allgemeinen Untersuchung	12
Latus	53	Summa	150

Nachstehende **Operationen** wurden ausgeführt:

Namen der Operationen	Zahl der Operationen	Namen der Operationen	Zahl der Operationen
		Transport	818
1. Hunde.		4. Hühner.	
Verband	561	Verband	11
Wunde genäht	17	Abszeß gespalten	7
Abszeß gespalten	67	Zyste gespalten	5
Hämatom gespalten	13	Vorfall der Kloake reponiert	3
Ranula	1	5. Tauben.	
Neubildung entfernt	4		
Eingewachsene Krallen	41	Verband	2
Zahnextraktion	40	Abszeß gespalten	1
Fremdkörper entfernt	16	Zyste gespalten	1
Mastdarmvorfall reponiert	1	6. Papageien.	
2. Katzen.		Verband	4
		Abszeß gespalten	3
Verband	17	Zyste gespalten	3
Hämatom	1	Schnabel verkürzt	7
Fremdkörper entfernt	21	7. Andere Vögel.	
3. Andere kleine Haustiere.		Verbände bei Frakturen	17
		Abszeß gespalten	2
		Zyste gespalten	4
Verband	2	Neubildung entfernt	3
Abszeß gespalten	6	Schnabel verkürzt	4
Hämatom gespalten	1	Krallen verkürzt	1
Zähne verkürzt	9	Amputation der Zehen	1
Latus	818	Summa	897

Behandelt wurden in der Klinik für kleine Haustiere:

	Hunde	Katzen	Andere kleine Haustiere	Affen	Hühner	Tauben	Papageien	Andere Vögel	Summa
Spitalklinik	1113	126	4	—	2	—	4	1	1250
Poliklinik	7500	272	52	15	220	36	156	150	8401
Summa	8613	398	56	15	222	36	160	151	9651

Pathologisches Institut.

Von Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz.

Vom 1. April 1909 bis 31. März 1910 wurden 195 Pferde, 3 Rinder, 1 Ziegenbock und 82 Hunde obduziert.

Krankheiten	Zahl der Fälle
I. Pferde.	
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Brustseuche	16
Druse	4
Rotlaufseuche (Influenza erysipelatosa)	1
Typhus petechialis	4
Starrkrampf	5
Hämoglobinämie (Lumbago)	4
Malignes Oedem	1
Tuberkulose	1
Lymphatische Leukämie	1
2. Krankheiten des Nervensystems.	
Blutungen in den Subduralraum, die Subarachnoidealräume und in das Gehirn nach Impressionsfraktur des rechten Schläfenbeines	1
Eitrige Entzündung der Hirnhäute nach kompliziertem Bruch des Hinterhauptsbeines und des Atlas	1
Blutungen in die weiche Hirnhaut nach Fraktur des linken Schläfenbeines	1
Blutungen in den Subduralraum und in die Subarachnoidealspalten nach Fraktur des Hinterhauptsbeines und beider Schläfenbeine	1
Zerreißung der harten Hirnhaut und Zertrümmerung der Hirnsubstanz (rote Hirnerweichung) nach Fraktur des rechten Scheitelbeines	1
Jauchige Entzündung der Hirnhäute im Anschluß an jauchige Phlegmone im Bereiche des Hinterhauptsgelenkes (Genickfistel)	1
Entzündliches Oedem der weichen Hirnhaut	1
Multiple embolische Hirnabszesse nach abszedierender Phlegmone am Halse mit konsekutiver eitriger Entzündung und Thrombose der linken Kopfschlagader	1
Faustgroßes Cholesteatom des Plexus des linken Seitenventrikels; Wassersucht beider Seitenkammern	1
Multiple Blutungen in die graue Substanz des Lendenmarkes (Rückenmarkslähmung)	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Rekurrierende Brustfellentzündung; atelektatisches Oedem beider Lungen	1
Jauchige Entzündung des Brustfelles und der Mittelfelle im Anschluß an Perforation der seitlichen Schlundkopfwand und konsekutiver retropharyngealer und retrotrachealer jauchiger Phlegmone	1
Jauchige Lungenbrustfellentzündung im Anschluß an blutigbrandige Entzündung der Schlund- und Kehlkopfschleimhaut	2
Brandige Entzündung der Herzlappen beider Lungen (Verschluckpneumonie)	1
Latus	52

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	52
Karnifikation der Herzlappen beider Lungen; beiderseitige granulierende Brustfellentzündung	1
Embolische eitrige Lungenentzündung, beiderseitige serofibrinöse Brustfellentzündung im Anschluß an eine nekrotisierende Entzündung der Gallengänge, veranlaßt durch Gallensteine	1
Embolische jauchige Lungenentzündung im Anschluß an jauchige Phlegmone in der Widerristgegend (Widerristfistel)	1
Rechtsseitige Bronchopneumonie; allgemeine Abmagerung und Wassersucht	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Chronische, interstitielle Entzündung des Herzmuskels	1
Ulzeröse Entzündung der dreizipfligen Klappe mit anschließender Thrombose und hochgradiger Stenose der zwischen Vorkammer und Kammer gelegenen Oeffnung	1
Eitrige Entzündung des Herzbeutels nach Karionekrose des Brustbeines (Brustbeinfistel)	1
Herzlähmung im Anschluß an die Operation einer Samenstrangfistel	1
Verblutung durch eine Aderlaßwunde in der linken Drosselvene	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Phlegmonöse Entzündung der Schleimhaut des Schlundkopfes	2
Abgekapselter Abszeß in der hinteren Schlundkopfwand; Verlegung des Eingangs in die Speiseröhre durch denselben; Kachexie	1
Verstopfung der Speiseröhre, verursacht durch Zenkersche Pulsionsdivertikel	2
Verstopfung der Speiseröhre infolge Divertikelbildung; Zerreißung des Divertikels	1
Chronische Erweiterung und Verstofung des Magens	1
Zerreißung des Magens	
a) infolge Fäkalstase im Zwölffingerdarm	5
b) infolge Fäkalstase im Hüftdarm	1
c) infolge Fäkalstase im Leerdarm	1
d) infolge Fäkalstase im Grimmdarm	6
e) infolge Ueberfüllung des Magens, ohne nachweisbare Fäkalstase im Darme	1
Verstopfung des Zwölffingerdarmes	2
Verstopfung und Zerreißung des Zwölffingerdarmes	1
Verstopfung des Leerdarmes durch Spulwürmer	1
Verstopfung und Zerreißung des Leerdarmes im Anschluß an eine ringförmige Narbenstenose desselben	1
Achsendrehung des Leerdarmes infolge Fäkalstase im Hüftdarm	3
Achsendrehung des Leerdarmes infolge Fäkalstase im Grimmdarm	12
Achsendrehung des Leerdarmes ohne nachweisbare Verstopfung	3
Abschnürung einer Leerdarmschlinge durch ein gestieltes Lipom	1
Verstopfung des Hüftdarmes infolge Narbenstenose der Hüftblinddarmöffnung	4
Hüftdarmverstopfung, verursacht durch angeborene (Merkelsche) Divertikel	2
Latus	112

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	112
Erweiterung und Verstopfung des Hüftdarmes	3
Abschnürung des Hüftdarmes durch Teile des großen Netzes	1
Invagination des Hüftdarmes in den Blinddarm	1
Akute Verstopfung und Zerreißung des Blinddarmes	4
Chronische Blinddarmverstopfung	2
Chronische Verstopfung und Zerreißung des Blinddarmes	7
Knickung des Blinddarmes um die Querachse und gleichzeitige Drehung desselben um die Längsachse	1
Umschlingung des Blinddarmes und des Leerdarmgekröses durch die freie Grimmdarmschleife	1
Verstopfung des Grimmdarmes	
a) der linken unteren Lage	1
b) der Beckenflexur	1
c) der magenähnlichen Erweiterung	6
d) des kleinen Colon durch einen Kotstein	1
e) Verstopfung und Zerreißung des kleinen Colon, verursacht durch Darmsteine	2
Achsendrehung der linken Lagen des Grimmdarmes von links nach rechts infolge Verstopfung des Grimmdarmes	12
Achsendrehung der linken Lagen des Grimmdarmes von rechts nach links infolge Verstopfung der Beckenflexur	1
Achsendrehung der linken Lagen des Grimmdarmes bei gleichzeitiger Verstopfung des Hüftdarmes	1
Achsendrehung des Grimmdarmes von links nach rechts ohne nachweisbare Verstopfung	4
Perforation des Mastdarmes mit anschließender jauchiger Bauchfellentzündung	1
Abschnürung des kleinen Colon durch ein gestieltes Lipom	1
Abschnürung des kleinen Colon durch den zystisch entarteten, an einem langen Gekröse hängenden linken Eierstock	1
Blutige, mortifizierende Entzündung der Magen- u. Darmschleimhaut	5
Etagenartige Embolie beider Blind- resp. Grimmdarmarterien mit konsekutivem hämorrhagischen Oedem und Nekrose der Blind- resp. Grimmdarmschleimhaut	2
Verblutung in die Bauchhöhle infolge Zerreißung von Leerdarmarterien	1
Blutig-brandige Bauchfellentzündung im Anschluß an die Operation eines doppelseitigen Bauchbruches	1
Jauchige Bauchfellentzündung im Anschluß an eine perforierende Bauchwunde	1
Verblutung im Anschluß an die Operation eines linksseitigen Bauchbruches	1
Perforation eines Leberabszesses in der rechten Unterrippengegend mit anschließender jauchiger Bauchfellentzündung; schwere amyloide Degeneration der Leber	1
6. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Amputation der Gebärmutter mit anschließender blutig-brandiger Bauchfellentzündung	1
Latus	177

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	177
7. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Spiralbruch des linken Oberschenkelbeines und Bruch des oberen und mittleren Umdrehers	1
Nekrose der Huflederhaut; Karionekrose der Hufbeinspitze; septische Allgemeininfektion	1
Rehe mit konsekutiver septischer Allgemeininfektion	3
Eröffnung und jauchige Entzündung von Gelenken:	
a) Hufgelenk	2
b) Sprunggelenk, hinten links	1
c) Kniegelenk hinten links	2
Gemeinschaftliche Sehnenscheide des Huf- und Kronbeinbeugers nach perforierenden Verletzungen	2
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.	
Multiple, ausgebreitete Hautnekrose nach Verätzung mit Salzsäure	1
Jauchige Wunden an der Innenfläche des linken Oberschenkels und in der linken Leistengegend mit konsekutiver jauchiger Phlegmone und septischer Allgemeininfektion	1
Dermatokoptesräude: Ausgebreitete Entzündung und Borkenbildung an der Oberhaut; allgemeine Abmagerung	1
9. Neubildungen:	
Mannskopfgrosses Lymphom der vorderen Mittelfellymphknoten	1
10. Verschiedenes.	
Hydrämische Anämie und Kachexie (Druseversuchspferd)	1
Multiple, in Abheilung begriffene Wunden in der Schleimhaut der Nasenscheidewand (getötet wegen Rotzverdacht)	1
Summa	195
II. Rinder.	
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Generalisierte Tuberkulose	1
2. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Blutige Darmentzündung	2
Summa	3
III. Ziegen.	
Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Ulzeröse Entzündung der Innenfläche der linken Herz- und Vorkammer, jauchige Entzündung des Herzbeutels im Anschluß an die Perforation des Herzbeutels und der linken Herzkammer durch eine Haarnadel von der Haube aus	1
IV. Hunde.	
1. Infektions- und Intoxikationskrankheiten.	
Staupe	
a) katarrhalische	38
b) nervöse	4
Latus	42

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	42
Tuberkulose	1
Stuttgarter Hundeseuche	1
Lymphatische Leukämie	1
2. Krankheiten des Nervensystems.	
Entzündliches Oedem der weichen Hirnhaut; Gehirnhyperämie	1
3. Krankheiten des Respirationsapparates.	
Katarrhalische Lungenentzündung	1
Gangraenöse Lungenentzündung im Anschluß an phlegmonöse Entzündung der Maul- und Rachenschleimhaut	1
Carnifikation der unteren Abschnitte des Herz- und Zwerchfelllappen der Lungen. Kompression der übrigen Lungenabschnitte. Serofibrinöse Brustfellentzündung	1
Vorfall des linken Leberlappens durch einen abgeheilten Zwerchfellriß in die Brusthöhle. Kompression der hinteren Hohlvene durch den Leberlappen mit konsekutiver Brusthöhlen und Bauchwassersucht	1
4. Krankheiten des Zirkulationsapparates.	
Chronische, warzenartige Entzündung der Zipfelklappen des linken Herzens	1
Ulzeröse Entzündung der zweizipfligen Klappe mit anschließender Thrombose. Erweiterung und Verdickung sämtlicher Herzabschnitte	2
Herzlähmung nach Operation am Ohr	1
5. Krankheiten des Digestionsapparates.	
Blutige Entzündung der Magen- und Darmschleimhaut	6
Narbenstenose des Anfangsteiles des Grimmdarmes. Fäkalstase	1
Invagination des Leerdarmes in den Hüftdarm	1
Verschluckter Fremdkörper im Leerdarm mit konsekutiver mortifizierender Entzündung der Schleimhaut	2
Operationswunde am After mit konsekutiver phlegmonöser Paraproktitis, jauchiger Bauchfellentzündung und septischer Allgemeininfektion	1
Eitrige Bauchfellentzündung im Anschluß an Laparotomie	1
6. Krankheiten des Gallenapparates.	
Chronischer Katarrh der Dünndarmschleimhaut und der Schleimhaut des Lebergallenganges mit konsekutivem Stauungsikterus	1
7. Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates.	
Chronische interstitielle Nierenentzündung mit konsekutiver Herzhypertrophie	3
Diphtherische Entzündung der Schleimhaut der Harnblase, verursacht durch Blasensteine	1
Glanduläre Hypertrophie der Prostata; diphtherische Entzündung der Blasenschleimhaut. Ruptur der Harnblase; Urämie	1
Jauchige Kastrationswunden mit konsekutiver septischer Allgemeininfektion	3
Latus	75

Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	75
Jauchige, mortifizierende Gebärmutterentzündung; septische Allgemeininfektion	2
Jauchige Wunden am Gesäuge mit konsekutiver septischer Allgemeininfektion	1
8. Krankheiten der Haut und Unterhaut.	
Eitrige Operationswunde an der Unterbrust; abszedierende eitrige Entzündung in der Nachbarschaft; septische Allgemeininfektion	1
9. Krankheiten des Bewegungsapparates.	
Tiefe Quetschwunden am linken Hinterschenkel. Einfacher Bruch der 11. und 12., komplizierter Bruch der 13. Rippe links mit anschließender jauchiger Bauchfellentzündung	1
Operationswunde am linken Vorderfuß. Jauchige Phlegmone im Bereich der Wunde. Septische Allgemeininfektion	1
10. Neubildungen.	
Sarkom der Lungen und der Gekröslymphknoten: Kachexie und Hydraemie	1
Summa	82

Hygienisches Institut.

Von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.

Vom 1. April 1909 bis 31. März 1910 kamen folgende von beamteten und privaten Tierärzten eingesandten Objekte zur Untersuchung:

Namen der Krankheiten	Zahl der Fälle	Namen der Krankheiten	Zahl der Fälle
a) Rinder.		Transport	28
Milzbrand	12	Fibrom	1
Infektiöse Pneumonie	5	Miescher'sche Schläuche	1
Finnen	3	Nekrose	1
Kälberruhr	2	Darmentzündung	1
Kolibakterien in der Milch	1	Blasenentzündung	1
Tuberkulose	3	Teleangiectasia capillaris hepatis	1
Aktynomykose	1	Rauschbrand	4
Endokarditis valvularis ulcerosa durch Streptokokken	1	Streptokokken im Scheidenausfluß	2
Latus	28	Latus	40

Namen der Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	40
Splenitis chronika fibrosa . . .	1
Wurm-Pneumonie	1
Pseudoleukämie	1
Intoxikation	1
Befund negativ	17
Material verfault	2
Milchproben zur Untersuchung auf Tuberkulose:	
Tuberkulose	2
Befund negativ	4
Untersuchung [von Privaten[1])] abgewiesen	2
Summa	71
b) Pferde.	
Broncho-Pneumonie	1
Rauschbrand (Fleisch)	1
Druse (Eiter)	3
Tuberkulose	2
Wurmknoten	1
Infektöse Anämie	1
Cholesteatom im Gehirn . . .	1
Abszesse in der Haut	1
Botryomykose	1
Untersuchung auf Fleischzusatz	1
Befund negativ	5
Summa	18
c) Schweine.	
Schweineseuche und -pest . .	3
Reine akute und chronische Schweineseuche	16
Schweinepest	14
Rotlauf	106
Rotlauf und Schweineseuche .	5
Schweineseuche und Darmentzündung	3
Darmentzündung	12
Hodentuberkulose	1
Darmentzündung mit fettiger Degeneration der Muskulatur	2
Aktinomykose	2
Trichinen	148
Latus	312

Namen der Krankheiten	Zahl der Fälle
Transport	312
Rachen-, Kehlkopf- und Darmentzündung	1
Rachen-, Kehlkopf- und Leberentzündung	1
Rotlauf Endokarditis u. Schweineseuche	1
Endokarditis valvularis durch Streptokokken	1
Leberentzündung	5
Malignes Oedem	1
Milzbrand	1
Hydronephrose	1
Untersuchung auf Rotlauf negativ	136
Sonstige Untersuchung negativ	4
Material verfault	3
Summa	467
d) Schafe.	
Infektiöse Pneumonie	3
Darmentzündung	1
Darmentzündung und Lungenwürmer	2
Allgemeine Wassersucht . . .	1
Milzbrand	1
Magenentzündung	1
Gehirnentzündung	2
Septikämia pluriformis	1
Melanose der pia mater . . .	1
Bradsot ähnliche Bazillen . .	1
Seuchenhaftes Verwerfen . . .	4
Tollwut negativ	1
Kehlkopf- und Lungenentzündung	1
Verdorbenes Futter	1
Befund negativ	2
Material verfault	5
Summa	28
e) Ziegen.	
Tuberkulose	3
Akarusmilben	1
Befund negativ	2
Summa	6

1) d. h. ohne Vermittelung des Tierarztes von Privatpersonen eingesandtes Material gemäß Erlaß des Herrn Ministers für Landwirtschaften, Domänen und Forsten.

Namen der Krankheiten	Zahl der Fälle
f) Geflügel.	
Geflügelcholera	10
Tuberkulose	14
Gänseseuche	1
Enteritis u. Eihälterentzündung	5
Streptokokkenseptikämie	2
Syngamus trachealis	1
Lungenentzündung	1
Darmentzündung	19
Abszesse in der Lunge	3
Phosphorvergiftung	1
Leberentzündung	1
Fibrinöse Herzbeutelentzündung	1
Darmentzündung u. Bandwurm	1
Filaria uncinata	2
Urämie	1
Diphtherie	1
Sarkoptes cystikola	2
Befund negativ	25
Material verfault	6
Summa	97
g) Wild.	
Pneumonia verminosa (Hase)	1
Befund negativ (Hirsch)	2
(Eichhörnchen)	1
Milzschwellung	1
Material verfault	1
Summa	6

Namen der Krankheiten	Zahl der Fälle
h) Sonstige Untersuchungen.	
Untersuchung auf Milzbrand:	
Fleischmehl	1
Weizenkleie	1
andere Futtermittel	6
Kleie	3
Untersuchung von Organen und Blutausstrichen vom Reh, Rind, Hase, Fliegen auf Trypanosomen	52
Wasserprobe	1
Untersuchung auf Fleischvergiftung	11
Eichhörnchen mit Abszessen durch Staphylokokken	1
Eichhörnchen zur Untersuchung auf Aktinomykose	1
Auerhahn zur Untersuchung auf Todesursache (negativ)	1
Rotlaufkulturen zur Untersuchung auf Verunreinigung	2
Fische mit Kokkeninfektion	1
Wurst mit abnormem Geschmack	1
Fleisch auf Genußtauglichkeit	2
Futtermittel z. Untersuchung auf Beimengung v. Kornradesamen	1
Kaninchen mit Coccidiosis des Darmes und der Leber	1
Maus mit Favus	2
Fische wegen Fäulnis abgelehnt	1
Mageninhalt zur Untersuchung abgelehnt	1
Summa	90

Insgesamt 783 Fälle.

II.

Aus der Milzbranduntersuchungsstelle des Provinzialverbandes Ostpreußen.

Untersuchungen über den Nachweis des Milzbrandes.

Nach einem amtlichen Berichte auf Anregung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten veröffentlicht im Auftrage des Herrn Landeshauptmanns der Provinz Ostpreußen.

Von

Kreistierarzt Dr. **F. Fischoeder**-Königsberg Pr., Leiter der Untersuchungsstelle.

(Hierzu drei Anlagen: Uebersichtliche Zusammenstellung.)

I. Einleitung.

Gleich nach Einführung der Nachprüfung der von den beamteten Tierärzten festgestellten Milzbrandfälle ist eine ganze Reihe von Fragen zur Erörterung gekommen, die man bis dahin als erledigt betrachtet hatte. Es stellte sich nämlich bald heraus, daß die Milzbrandstäbchen die ihnen bis dahin zugeschriebene Widerstandsfähigkeit durchaus nicht besitzen, sondern daß sie unter Umständen schnell zugrunde gehen und dadurch zu Irrtümern Veranlassung geben können.

Die Milzbranduntersuchungsstelle des Provinzialverbandes Ostpreußen, der als erster die Nachprüfungen eingeführt hat, hat seit ihrer Begründung an der Ermittelung eines zweckmäßigen Feststellungsverfahrens gearbeitet und zur Erforschung des Milzbrandes nicht unwesentlich beigetragen.

Bald nach Einführung der Nachprüfungen zeigte es sich nämlich, daß die Einsendung eines Milzstückes in einem mit Glasstöpsel versehenen Glase nicht zweckmäßig ist (Bericht über die Tätigkeit der Milzbranduntersuchungsstelle des Provinzialverbandes Ostpreußen, Königsberg, 1906, Seite 5), weil in der Milz die Milzbrandstäbchen besonders schnell zugrunde gehen, und weil der Untergang der Stäbchen durch Aufbewahrung in festverschlossenen Gefäßen ganz wesentlich begünstigt wird. Es wurde daher von hier aus empfohlen, die Proben aus einer

oberflächlich gelegenen Vene (Halsvene) zu entnehmen und in einem Glasröhrchen mit Watteverschluß zu versenden (Fischoeder, Fortschr. d. Vet.-Hyg., 1903, Seite 3). Nur bei geschlachteten Tieren sollten die Proben aus der Milz oder aus anderen verdächtigen Körperteilen (Lymphdrüsen) entnommen werden. (Ber. üb. d. Tät. d. Mb.-Unterst. 1906, S. 7.)

Dagegen haben Bongert (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Bd. 12, S. 193) und Hosang (Dieses Archiv, Bd. 28, S. 372) empfohlen, Milz- oder Blutproben in dicker Schicht auf Glasplatten einzusenden. Dieses Verfahren soll sich auch im Regierungsbezirk Trier seit 1898 bewährt haben.

Um den Wert der Versendung der Proben auf Glasplatten und in Glasröhrchen mit Watteverschluß zu prüfen, hat die Milzbranduntersuchungsstelle im Landeshause zu Königsberg nach Beschaffnng besonderer Versandkästchen aus Pappe, die als Eilbrief im unmittelbaren Anschlusse an die Zerlegung des Tierkörpers einzusenden waren, in den Jahren 1904 und 1905 umfangreiche vergleichende Versuche angestellt. Diese Versuche haben zu folgenden Ergebnissen geführt:

1. Die Versandkästchen haben sich sehr gut bewährt, da sie durch ihre Absendung im unmittelbaren Anschlusse an die Zerlegung des Tierkörpers und ihre Bestellung als Eilbrief die größtmögliche Beschleunigung der Untersuchung herbeigeführt haben.
2. Die Vorschriften über die Auswahl der Proben bedürfen keinerlei Abänderungen, doch ist auf eine genauere Befolgung derselben hinzuwirken.
3. Die Versendung der Proben in Glasröhrchen mit Watteverschluß ist beizubehalten, zumal bei dieser Art der Versendung auch die Ausbildung von Dauerformen des Milzbrandes begünstigt wird, doch ist darauf zu achten, daß sie nur höchstens bis zu einem Fünftel gefüllt werden.
4. Von der weiteren Einsendung der Proben auf Glasplatten kann Abstand genommen werden. Das für die Glasplatten bestimmte Fach der Versandkästchen ist mit einem zweiten Röhrchen auszurüsten, welches für die je nach Lage des Falles vom Einsender selbst zu wählende Probe dienen soll.
5. Die Einsendung nicht gefärbter lufttrockner Ausstriche ist weiter beizubehalten.

Die bis dahin im Gebrauch befindlichen Versandkästchen wurden dann auch nach diesem Vorschlage zur Aufnahme eines zweiten Röhrchens umgeändert und, den neu ergangenen Vorschriften des Reichspostamts entsprechend, statt von Pappe von Blech hergestellt.

Aber nicht nur über die Auswahl und die Art der Versendung der Proben, sondern auch über die Art ihrer Untersuchung in den Untersuchungsstellen wurden bald nach der Einführung der Nachprüfungen widersprechende Ansichten geltend gemacht. Während die Milzbranduntersuchungsstelle in Königsberg von jeher auf die Impfung ein großes Gewicht legte, hat Bongert (Centralbl. f. Bakt., 1903, S. 387) die Behauptung aufgestellt, daß die Impfung häufig im Stich lasse, und daß daher das Plattenverfahren (Züchtung) als die beste und sicherste Art der Untersuchung auf Milzbrand anzusehen sei. Diese Ansicht ist von der Milzbranduntersuchungsstelle in Königsberg wiederholt auf das entschiedenste bekämpft worden. (Fischoeder, Fortschr. d. Vet.-Hyg., 1903; Fischoeder, Fortschr. d. Vet.-Hyg., 1905, und Bericht der Milzbr.-Unterst., 1906.) Es ist diesseits nachdrücklichst darauf hingewiesen worden, daß die Züchtung zu Irrtümern führen könne, weil es auch zahlreiche andere Rasen gibt, die den Milzbrandrasen ganz ähnlich aussehen, und weil auch wirkliche Milzbrandrasen häufig in so abweichender Form wachsen, daß sie als solche nicht erkannt werden können. Bei der Untersuchung auf Milzbrand hätten daher alle bisher zu Gebote stehenden Hilfsmittel Anwendung zu finden, Untersuchung in Ausstrichen, Züchtung und Impfung.

Die Zuverlässigkeit der Impfung wurde noch durch ein von der hiesigen Milzbranduntersuchungsstelle empfohlenes Verfahren bedeutend erhöht, welches darin bestand, daß man mit der Untersuchung der geimpften Mäuse nicht erst bis zum Tode der Mäuse wartete, sondern schon nach einigen Stunden Proben aus der Impftasche entnahm und in Ausstrichen und auf Milzbrandstäbchen untersuchte. Auf die große Bedeutung der Untersuchung von Ausstrichen, insbesondere auch auf die Einsendung ungefärbter, im unmittelbaren Anschluß an die Zerlegung des Tierkörpers angefertigter Ausstriche, wurde von hier aus ebenfalls hingewiesen. (Fischoeder, Fortschr. d. Vet.-Hyg., 1903, und Bericht der Milzbr.-Unterst., 1906, S. 28 bis 30.) Es wurde auch später ein neues Verfahren zur färberischen Darstellung der Milzbrandstäbchen angegeben. (Fischoeder, Centralbl. f. Bakt., 1909, Bd. 51, S. 327.)

Trotz alledem sind die Versuche von Bongert, Käswurm, Schüller und Grabert fast ausschließlich nur mit Hilfe des Plattenverfahrens angestellt worden, und wenn die Ergebnisse dieser Versuche mit denjenigen der hiesigen Milzbranduntersuchungsstelle nicht übereinstimmen, so werden wohl diese Widersprüche zum großen Teil auf die Vernachlässigung der Impfung zurückgeführt werden müssen.

Ein neuer Gesichtspunkt wurde in das bis dahin übliche Verfahren im Jahre 1905 durch die sogenannte „Straßburger Gipsstäbchen-Methode“ hineingetragen, die zuerst in Elsaß-Lothringen zur Durchführung gelangt ist. Sie wurde zuerst von Marxer (Zeitschr. für Fleisch- u. Milchhyg., 1905, S. 129) und dann durch Jacobsthal und Pfersdorff (Zeitschr. f. Infektionskr. d. Haustiere, 1906, Bd. I, Heft 2—3) öffentlich bekannt und auch von Eberle der gute Erfolg mit den Gipsstäbchen bestätigt (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1905, S. 275).

Das neue Verfahren geht darauf hinaus, auf den Nachweis der leicht vergänglichen Milzbrandstäbchen nicht das Hauptgewicht zu legen, sondern die Proben unter solche Bedingungen zu bringen, unter denen sich die weit mehr widerstandsfähigen und daher leichter nachzuweisenden Dauerkeime (Sporen) entwickeln sollten, und dann diese nachzuweisen. Zu diesem Zwecke wurden die Proben auf feuchte, in Bouillon getränkte Gipsstäbchen aufgetragen, in ein Glasröhrchen verpackt und nach ihrer Ankunft in der Untersuchungsstelle bei 20° bis 22° C aufbewahrt.

Auf Veranlassung des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten wurde die Milzbranduntersuchungsstelle in Königsberg im Jahre 1906 beauftragt, eine vergleichende Prüfung des in Ostpreußen vorgeschriebenen Verfahrens mit der Versendung der Milzbranduntersuchungsproben auf Gipsstäbchen vorzunehmen. Diese Versuche, die nicht veröffentlicht sind, haben zu folgenden Ergebnissen geführt:

1. Die Einsendung der Milzbranduntersuchungsproben auf Gipsstäbchen hat sich nicht bewährt;
2. der Mißerfolg mit den Gipsstäbchen ist darauf zurückzuführen, daß es nicht gelungen ist, die Gipsstäbchen von der Zeit ihrer Fertigstellung bis zu der Zeit ihrer Benutzung im keimfreien oder möglichst keimfreien Zustande zu erhalten;
3. die Ansiedlung fremder Keime auf den Gipsstäbchen wird durch die Tränkung der Gipsstäbchen in Fleischwasser begünstigt;

4. für die Entwickelung der Dauerformen des Milzbranderregers ist die Wärme von 18° bis 22° C beim Vorhandensein zahlreicher, nicht krankheitserregender Keime ungünstig, weil bei dieser Wärme die nicht krankheitserregenden Keime am üppigsten wachsen und die Milzbrandstäbchen noch vor erfolgter Dauerkeimbildung abtöten;
5. die Versendung der Milzbranduntersuchungsproben in Glasröhrchen mit Watteverschluß als Eilbrief hat sich am besten bewährt (93,6 v. H. der Fälle). Bei diesem Verfahren ist nur darauf zu achten, daß die Röhrchen höchstens bis zu einem Fünftel ihres Rauminhalts gefüllt werden;
6. die Einsendung im unmittelbaren Anschlusse an die Zerlegung des Tierkörpers angefertigter lufttrockner, nicht gefärbter Ausstriche hat sich ebenfalls bewährt (87,2 v. H. der Fälle) und ist daher neben der Einsendung der Proben in Röhrchen unbedingt weiter beizubehalten.

Inzwischen hatte Käswurm (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhyg., 1904, S. 167) mit der Versendung der Untersuchungsproben auf Fließpapier gute Ergebnisse erzielt. Dieses Verfahren wurde in der Auslandsfleischbeschaustelle in Stettin nachgeprüft und weiter ausgebaut. Dann wurden von Schüller mit der Versendung der Proben auf Gipsstäbchen und Papierröllchen im trocknen und feuchten Zustande, in dünner und in dicker Schicht Versuche angestellt. Auf Grund seiner Versuche kommt Schüller unter anderem zu folgenden Schlüssen (Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, 1908, Bd. 5, Heft 1—2):

Das Gipsstäbchenverfahren versagt zuweilen aus unbekannten Gründen, selbst in Fällen, in denen der Milzbrandnachweis in Proben, die auf Filtrierpapier angetrocknet wurden, noch gelingt; deshalb ist seine ausschließliche Anwendung doch bedenklich.

Es empfiehlt sich, das Gipsstäbchenverfahren dahin zu modifizieren, daß statt der Gipsstäbchen Filtrierpapierrollen benutzt werden.

Eine Tränkung der Gipsstäbchen oder Filtrierpapierrollen in Nährbouillon ist zur Sporenbildung von Milzbrandbazillen in aufgetragenen Blut- oder Organproben nicht erforderlich und mit Rücksicht auf die Gefahr der Ueberwucherung der Milzbrandbazillen durch Begleitbakterien zu unterlassen.

Das beste Verfahren zum Versand von Kadaverproben behufs bakteriologischen Milzbrandnachweises ist das Aufstreichen von Blut-

oder Organproben in dicker Schicht auf mit Wasser angefeuchtete kleinfingerstarke Filtrierpapierrollen und ihre Verpackung in mit Wattepfropfen verschlossenen Reagiergläsern.

Die Versuche von Schüller wurden von Grabert in der Auslandsfleischbeschaustelle in Stettin fortgesetzt und haben ebenfalls die Ueberlegenheit der Filtrierpapierrollen über die Gipsstäbchen ergeben.

Durch Erlaß des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten wurde die Milzbranduntersuchungsstelle in Königsberg unter Uebersendung des Berichtes von Grabert beauftragt, eine Nachprüfung der in Stettin gefundenen Ergebnisse vorzunehmen. Bei der Nachprüfung sollte auf folgende Punkte besonders geachtet werden:

1. Wie rasch unter Umständen die Milzbrandbazillen verschwinden können, zeigt namentlich der Fall 2 der Versuche von Grabert.
2. Die Milzproben sind anscheinend für die Nachprüfung nicht besonders geeignet.
3. Die Wiederholung der Untersuchung erscheint bei negativem Ausfall der ersten Untersuchung dringend notwendig (Fall 3 der Versuche von Grabert). Auch empfiehlt es sich, einen Teil des Materials zu erhitzen und dann zu untersuchen.
4. Die Verwendung der Papierröllchen scheint vor dem Ausstrich auf Gipsstäbchen den Vorzug zu verdienen.

II. Anordnung der Versuche.

Obwohl nach dem Erlasse des Herrn Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten nur eine Nachprüfung der Versendung der Proben auf Filtrierpapierröllchen und auf Gipsstäbchen angeordnet war, so war es doch notwendig, auch das in Ostpreußen vorgeschriebene Verfahren (Versendung im Glasröhrchen mit Watteverschluß) mit der Versendung auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen einer vergleichenden Prüfung zu unterziehen.

Um die Versendung auf Papierröllchen und Gipsstäbchen genau in derselben Weise wie in Stettin durchführen zu können, wurde zunächst ein in Stettin im Gebrauch befindliches Versandkästchen nebst Gebrauchsanweisung beschafft und nach dem erhaltenen Muster 120 Kästchen bei der Firma H. Hauptner in Berlin bestellt. Von den zum Versand durch Eilboten als „Muster ohne Wert“ mit Gipsstäbchen und Papierröllchen vollständig ausgerüsteten Versandkästchen wurde jedem beamteten Tierarzte der Provinz eine bestimmte Anzahl zugestellt. Jedem einzelnen Kästchen war nachstehende Gebrauchsanweisung beigefügt.

Gebrauchsanweisung.

I. Vorbereitung.

Gipsstäbchen und Papierrolle sind vor ihrer Herausnahme aus den Glasröhrchen auf ihre Feuchtigkeit zu prüfen. Sind an der Innenwand der Glasröhrchen Wassertropfen sichtbar, dann ist genügend Feuchtigkeit vorhanden. Andernfalls werden Gipsstäbchen und Papierrolle mit dem unteren Ende auf einen Augenblick in Wasser getaucht, und zwar möglichst in abgekochtes.

II. Entnahme der Proben.

Das Gipsstäbchen und die Papierrolle werden nach der zu I vorgenommenen Vorbereitung aus den Glasröhrchen herausgenommen und an einer frischen, nicht beschmutzten Schnittfläche (bei verendeten Tieren Hals- oder Schenkelvenenblut, bei geschlachteten Tieren Milzsaft) abgestrichen. Alsdann werden die dickbestrichenen Gipsstäbchen und Papierrollen sofort in die Glasröhrchen zurückgebracht, diese mit dem Wattepfropfen fest verschlossen, in den Holzblock wieder eingesteckt und der Holzblock sofort verschlossen, um das Eintrocknen zu verhüten.

Der Begleitschein ist auszufüllen und mit einzusenden.

III. Allgemeines.

Die bisher im Gebrauch befindliche Versendung von Proben in Glasröhrchen mit Watteverschluß bleibt neben der zu I und II vorgeschriebenen Probeentnahme auf Gipsstäbchen und Papierrolle, die versuchsweise für besondere Untersuchungszwecke verwendet werden sollen, nach wie vor weiter bestehen. Es ist streng darauf zu achten, daß die Proben für das Gipsstäbchen, für das Papierröllchen und für eines der beiden Glasröhrchen mit Watteverschluß aus einer und derselben Körperstelle entnommen werden, und daß das Glasröhrchen mit Watteverschluß nicht mehr als bis zu einem Fünftel gefüllt wird.

....

Abzutrennen und nach Ausfüllung mit einzusenden.

Begleitbericht.

1. Name und Wohnort des Besitzers: . . . .
   . . . .
2. Bezeichnung des Tieres: . . . .
3. Art des Todes: . . . .
4. Verendet, geschlachtet am: . . . .
5. Zerlegt . . . . Stunden nach dem Tode.
6. Proben entnommen aus: . . . .
7. Grad der Fäulnis: . . . .
8. Feststellung des Einsenders: . . . .

. . . ., am . . . . 19 . . . .

Kreistierarzt.

Die beamteten Tierärzte wurden außerdem noch besonders angewiesen, in jedem Falle von Milzbrand oder Milzbrandverdacht außer der bisher vorgeschrie-

benen Art der Versendung der Proben in Glasröhrchen mit Watteverschluß noch zwei weitere Proben in den neuen Kästchen einzusenden. Ganz besonders wurden die beamteten Tierärzte darauf aufmerksam gemacht, daß die Probe für das Gipsstäbchen für das Papierröllchen und für eines der beiden Glasröhrchen mit Watteverschluß aus einer und derselben Körperstelle entnommen werden solle.

Die einzelnen Fälle wurden fast sämtlich 3 mal untersucht. Das erste Mal sofort nach der Ankunft, das zweite Mal 1 bis 2 Tage, und das dritte Mal 6 bis 33 Tage nach der Ankunft der Proben. Die Proben auf Gipsstäbchen, Papierröllchen und in Glasröhrchen mit Watteverschluß wurden — jede Probe für sich und unabhängig von der andern — in gleicher Weise untersucht, und zwar in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung. Hierbei wurde nicht nur auf etwa vorhandene Milzbranderreger geachtet, sondern auch auf fremde Keime, da das Vorhandensein oder die Zunahme der fremden Keime im ursächlichen Zusammenhange mit der Abnahme und der völligen Zerstörung der Milzbrandkeime steht.

Für die Anordnung der Versuche waren folgende Erwägungen maßgebend:

Die Anzahl der Milzbrandstäbchen in Milzbrandtierkörpern ist in der Regel sehr groß, doch können sie, besonders bei geschlachteten Tieren, unter Umständen nur in so geringer Anzahl vorkommen, daß sie in Ausstrichen nur ganz vereinzelt oder überhaupt nicht nachgewiesen werden können. Aus diesem Grunde wurde auch bei ganz frischen Proben nicht nur in Ausstrichen untersucht, sondern auch gezüchtet und geimpft. Nur in solchen Fällen, in denen durch die Untersuchung in Ausstrichen das Vorhandensein von Milzbrand ganz außer Zweifel gestellt war, wurde von der Züchtung und Impfung bei der ersten Untersuchung Abstand genommen.

Die Milzbrandstäbchen besitzen nur eine geringe Widerstandsfähigkeit. Unter den Einflüssen der Zersetzungsvorgänge im Tierkörper gehen sie im toten Tierkörper, ebenso auch in den entnommenen Proben, schnell zugrunde. Sie verlieren die ihnen eigentümlichen Formen, die Kapsel bildet sich zurück oder sie wird zerstört, so daß man die Milzbrandstäbchen an ihrer äußeren Form als solche nicht mehr erkennen kann, wenn es nicht gelingt, ihr Vorhandensein und ihre Lebensfähigkeit durch Züchtung und durch Impfung nachzuweisen. Andererseits können aber die Milzbrandstäbchen ihre Lebensfähigkeit schon einbüßen, bevor sie noch die ihnen eigentümlichen Formenmerkmale verlieren. Ein derartiger Verlust der Lebensfähigkeit unter Beibehaltung der Form tritt besonders dann ein, wenn die aus Milzbrandtierkörpern entnommenen Proben schnell eintrocknen. Hierzu bietet die Versendung auf Papierröllchen, Gipsstäbchen und Glasröhrchen mit Watteverschluß

dann eine günstige Gelegenheit, wenn die Proben nicht genügend Feuchtigkeit enthalten, oder wenn nur geringe Mengen der Probe aufgetragen werden. Bei eingetrockneten Proben kann daher die Untersuchung in Ausstrichen mehr leisten als die Züchtung und die Impfung. Es war daher notwendig, besonders bei der zweiten und dritten Untersuchung, nicht nur durch Züchtung und Impfung, sondern auch in Ausstrichen zu untersuchen.

Im Gegensatz zu der leichten Vergänglichkeit der Milzbrandstäbchen besitzen die sich aus ihnen entwickelnden Dauerkeime (Sporen) eine außerordentlich große Widerstandsfähigkeit. So können Milzbrandsporen, die sich unter günstigen Bedingungen gebildet haben, eine 3—6 Minuten lange Erhitzung auf 80° C vertragen, ohne das Geringste an ihrer Lebensfähigkeit einzubüßen. Diese große Widerstandsfähigkeit der Milzbrandsporen macht sie zum Nachweis des Milzbrandes ganz besonders geeignet. Man erhitzt einfach die Proben 3—6 Minuten lang auf 80° C. Hierdurch werden die Begleitkeime abgetötet, dagegen bleiben die Sporen leben und können sich nun, da sie durch fremde Keime nur wenig oder garnicht mehr gestört werden, auf der Agarplatte und in dem Körper des Impftieres ungehindert entwickeln. Deshalb hat der Gedanke, bei der Nachprüfung des Milzbrandes die Untersuchung auf dem Nachweis der Milzbrandsporen auszubauen, etwas Bestechendes. Zum Nachweis in Ausstrichen sind Milzbrandsporen indes nicht geeignet, weil sie Farbstoffe nur sehr schwer aufnehmen und sich auch sonst in ihrer Form von anderen Sporen nicht genügend unterscheiden.

Unter welchen Bedingungen bilden sich aber Milzbrandsporen? Neben einer genügenden Menge von Feuchtigkeit, die zu sämtlichen Lebensvorgängen notwendig ist, gehört dazu vor allen Dingen Sauerstoff. Dieser ist im lebenden und toten Tierkörper in genügender Menge nicht vorhanden; schon deshalb können sich Milzbrandsporen niemals im Tierkörper bilden, sondern sie treten erst nach Oeffnung des Tierkörpers in denjenigen Körperteilen auf, die mit der Außenluft in Berührung stehen. Demnach liegt die Möglichkeit zur Sporenbildung erst dann vor, wenn der Tierkörper geöffnet worden ist, oder vielmehr eigentlich erst dann, wenn die Proben entnommen sind, weil diese in der Regel aus den tiefsten Schichten der Milz oder aus dem in Blutgefäßen fest eingeschlossenen Blute entnommen werden, zu denen der Sauerstoff der Luft bis dahin überhaupt nicht, oder doch nur in beschränktem Maße Zutritt gehabt hatte.

Ferner gehört zur Sporenbildung eine gewisse Zeit, deren Dauer von der Höhe der Wärme abhängig ist. Nach Weil tritt Sporenbildung bei 31—36° C in etwa 16 Stunden ein, bei 24° C in etwa 36 Stunden und bei 18° C in etwa 50 Stunden. Nach meinen Untersuchungen (Centralbl. f. Bakt., I, 1909, Bd. 51, S. 320) tritt Sporenbildung bei 37° C schon in 10 Stunden ein. Alle diese Angaben beziehen sich jedoch auf kapsellose Stäbchen. Bei bekapselten Stäbchen, um welche es sich bei der Nachprüfung des Milzbrandes handelt, tritt die Sporenbildung erst später ein. Nach meinen Feststellungen bilden sich Sporen in bekapselten Stäbchen bei 37° C oft erst nach 24 Stunden oder noch später. Bei einer Wärme unter 12° C erfolgt die Bildung der Sporen nur sehr langsam, und unter 6° C tritt eine Sporenbildung überhaupt nicht mehr ein.

Aus diesen Tatsachen geht hervor, daß in Ostpreußen eine Vollendung der Sporenbildung bei der Ankunft der Proben in der Milzbranduntersuchungsstelle kaum in Frage kommen kann. Denn die Luftwärme ist hier mindestens 8 Monate lang unter 18° C und nur in 4 Monaten des Jahres über 18° C, fast niemals aber nähert sie sich 37° C. In den warmen Monaten sind außerdem, des Weidegangs wegen, die Anmeldungen zur Nachprüfung so selten, daß sie nur einen geringen Bruchteil sämtlicher Anmeldungen ausmachen. Trotzdem mußte aber damit gerechnet werden, daß unter Umständen doch schon bei der Ankunft der Proben Milzbrandsporen vorhanden sein könnten, namentlich in solchen Fällen, in denen zwischen der Oeffnung des Tierkörpers und der Ankunft der Proben in der Untersuchungsstelle ein ungewöhnlich langer Zwischenraum lag, oder wenn der beamtete Tierarzt die Proben vor ihrer Absendung über Nacht oder noch länger bei sich zu Hause im warmen Zimmer behalten hat, bevor er sie abschickte. Deswegen wurde auch jedesmal schon bei der ersten Untersuchung auf Sporen untersucht.

Für die Feststellung des Milzbrandes durch den Nachweis der Sporen kommt noch der Umstand in Betracht, daß nämlich trotz aller günstigen Bedingungen auf die Bildung widerstandsfähiger Sporen in der Regel nur dann gerechnet werden kann, wenn die Milzbrandstäbchen ihre Lebenskraft noch im vollen oder nur wenig geschwächten Maße besitzen. Schon bei meinen früheren Versuchen mit Gipsstäbchen habe ich betont, daß die nicht krankheitserregenden Keime, die in den Untersuchungsproben doch immer vorhanden sind, gerade bei 22° am üppigsten wachsen und die Milzbrandstäbchen abtöten,

bevor sie noch Sporen bilden, zumal die Sporenbildung bei 22° C erst nach mindestens 36—48 Stunden eintritt. Die Ueberwucherung und Abtötung der Milzbraudstäbchen durch die Begleitkeime tritt gerade bei 22° C um so leichter ein, als die Wärme von 22° C für die Erhaltung der Milzbrandstäbchen und für die Sporenbildung durchaus nicht die günstigste ist, sondern vielmehr eine Wärme von 37° C.

Diese Ueberlegung führte mich dazu, meine Versuche über die Sporenbildung in den eingesandten Proben nicht nur bei 22° C, sondern auch bei 37° C anzustellen. Zu diesem Zwecke habe ich von den eingesandten Papierröllchen und Gipsstäbchen je ein etwa 2 cm langes Stück abgeschnitten und von der Watte aus dem Glasröhrchen, in welches die Untersuchungsflüssigkeit eingedrungen war, etwa die Hälfte, und legte die abgeschnittenen Stücke jedes für sich und ohne weitere Zutaten, in leere Glasröhrchen, die ich bei 37° C aufbewahrte, während ich die anderen Teile der Papierröllchen, Gipsstäbchen und der Watte in den angekommenen Röhrchen bei 22° C stehen ließ.

Wenn ich auch in den bei 37° C aufbewahrten Probenstücken auf eine schnellere und sichere Entwickelung widerstandsfähier Sporen hoffen konnte, so war ich mir doch andererseits auf Grund meiner über die Sporenkeimung angestellten Versuche (Zentralbl. f. Bakt., I., 1909, und Bd. 51, S. 320) keinen Augenblick darüber im Zweifel, daß die neugebildeten Sporen infolge der bei dieser Wärme sofort wieder einsetzenden Keimung ihre Widerstandsfähigkeit bald verlieren können. Diese Gefahr lag wenigstens so lange vor, als in den Proben noch genügende Feuchtigkeit vorhanden war. Um dieser Gefahr zu begegnen, habe ich, wenn irgend möglich, die zweite Untersuchung schon nach 24 Stunden ausgeführt. Gleichzeitig wurden aber auch die bei 22° C aufbewahrten Proben untersucht, obwohl nur in wenigen Fällen auf eine bereits erfolgte Sporenbildung zu rechnen war. In einigen Fällen wurde daher am nächstfolgenden Tage eine Nachuntersuchung der Proben vorgenommen. Die dritte Untersuchung konnte leider nicht immer nach denselben Zwischenräumen ausgeführt werden, sondern nur dann, wenn sich eine geeignete Zeit dazu bot.

Bei den Untersuchungen auf Sporen mußte endlich noch ein Umstand berücksichtigt werden, der von Schüller u. a. zu wenig Beachtung gefunden hat. Ich habe nämlich nachgewiesen (Zentralbl. für Bakt., I., 1909, Bd. 51, S. 320), daß Milzbrandsporen sofort zu keimen anfangen, wenn sie unter für die Keimung günstige Bedin-

gungen gebracht werden. Mit der beginnenden Keimung verlieren aber die Milzbrandsporen auch ihre Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse. So werden z. B. Milzbrandsporen, die eine Erhitzung auf 80° C ohne Schaden ertragen, ihrer Widerstandsfähigkeit gegen höhere Hitzegrade beraubt, wenn sie sich auch nur ganz kurze Zeit in Bouillon aufgehalten haben. Wenn man Milzbrandsporen 10 Minuten lang bei 37° C in Bouillon hält und dann 3 Minuten lang auf 80° C erwärmt, so bleiben nur noch ganz vereinzelte Sporen übrig, und macht man den Versuch nicht bei 37°, sondern bei 22° C, so werden durch die nachfolgende Erhitzung auf 80° C, etwa 90 v. H. der eingesäten Sporen abgetötet. Dahingegen ist Kochsalzlösung für die Sporenkeimmng kein günstiger Boden, denn nach 5 Stunden besitzt hier noch etwa die Hälfte der Sporen ihre frühere Widerstandsfähigkeit gegen höhere Hitzegrade. Ich habe daher bei meinen Untersuchungen zur Aufschwemmung der Proben niemals Bouillon, wie Schüller und wahrscheinlich auch Grabert, verwandt, sondern immer nur Kochsalzlösung (0,8 : 100). Aufschwemmungen in Kochsalz habe ich auch schon bei der ersten Untersuchung hergestellt und zwar in folgender Weise:

Von dem Papierröllchen wurde ein etwa 0,5—1,0 cm langes Stück abgeschnitten und in einem Glasröhrchen (Reagenzgläschen) in 3,0 ccm Kochsalzlösung gründlich durchgeschüttelt.

Vom Gipsstäbchen wurde ebenfalls ein gleiches Stückchen abgeschnitten, die ganze Oberfläche des Stückes mit dem Messer abgeschabt und die abgeschabte Masse in ein anderes Glasröhrchen in 3,0 ccm Kochsalzlösung gebracht.

Aus dem eingesandten Röhrchen mit Watteverschluß wurde von der mit der Flüssigkeit durchtränkten Watte ein etwa 2 bis 3 haferkorngroßes Stück abgeschnitten, und ebenfalls in einem dritten Röhrchen mit 3,0 ccm Kochsalzlösung durchgeschüttelt.

Die Hälfte dieser Aufschwemmungen wurde ohne weiteres zur Impfung und zur Züchtung verwandt, während die andere Hälfte 3 Minuten lang auf 80° C unter häufigem Umschütteln erhitzt, dann sofort abgekühlt und in derselben Weise dann zur Züchtung und Impfung verwandt wurde, wie die vorher nicht erhitzte Hälfte der Aufschwemmungen. In dieser Weise wurde bei allen 3 Untersuchungen verfahren.

Ausstriche wurden durch einfaches Bestreichen des Deckgläschens mit dem Papierröllchen, mit dem Gipsstäbchen und mit der Watte

aus dem Glasröhrchen hergestellt. Die Härtung erfolgte mittels Durchziehen durch die Flamme, oder bei stark in Fäulnis befindlichen Proben durch Einlegen in Methylalkohol. Bei frischen Proben wurde mit Safranin (Olt) oder mit Kristallviolett, bei älteren Proben dagegen mit Methylenblau und Fuchsin (Doppelfärbung nach Klett) gefärbt.

Bei der Züchtung wurde stets darauf geachtet, daß zu den Platten genau ebenso viel von der Aufschwemmung verwandt wurde, wie zu der Impfung einer Maus, nämlich 0,5—1,0 ccm der Aufschwemmung. Diese Menge wurde auf 2 bis 3 Agarröhrchen verteilt, von jedem der Röhrchen, je nach dem Grade der Fäulnis, 2 bis 3 Verdünnungen hergestellt und dann auf Platten ausgegossen, so daß in jedem Falle 6 bis 9 Agarplatten angelegt wurden. Diese und die gerollten Agarröhrchen wurden in den Brutschrank gestellt und dann mit schwacher Vergrößerung untersucht. Verdächtige Rasen wurden abgeimpft und durch Weiterzüchtung, sowie durch Uebertragung auf Mäuse näher geprüft.

Bei der Impfung wurden in der Regel nur 1 bis 2 Mäuse geimpft, und zwar in der Weise, daß der Maus mit einer Spritze unter die Haut am Rücken 0,5—1 ccm der Aufschwemmung eingespritzt wurde. Nach etwa 5 Stunden wurde an der Impfstelle mit der Scheere ein Einschnitt in die Haut gemacht und aus dem Inhalte der Impftasche mit einer Platinöse eine Probe zur Anfertigung von Ausstrichen entnommen. Hierbei hat sich die Färbung mit Kristallviolett am besten erwiesen. Nach 18—24 Stunden wurde wenigstens eine der geimpften Mäuse, bei denen in der nach 5 Stunden vorgenommenen Probe Milzbrandstäbchen nicht nachgewiesen werden konnten, getötet, die Haut am Rücken abgehoben und sodann Ausstriche aus der Impfstelle angefertigt. Zur Anfertigung von Ausstrichen wurden solche Stellen bevorzugt, welche ein schleimiges oder sulziges Aussehen zeigten. Hierauf komme ich später noch zurück.

III. Feststellungen der beamteten Tierärzte und die Einsendung der Proben.

In der ganzen Untersuchungszeit sind von den beamteten Tierärzten 106 Fälle zur Untersuchung auf Milzbrand eingesandt worden. In 24 Fällen war jedoch entweder nur eine Probe eingesandt, oder die Auswahl und Art der Verpackung war so unzweckmäßig, daß sich diese 24 Fälle zur vergleichenden Untersuchung nicht eigneten.

Es sind demnach im ganzen 82 Fälle in vergleichender Weise untersucht worden und zwar:

Rinder	77 Stück
Pferde	4 „
Angaben fehlen bei . . .	1 „
zusammen	82 Fälle.

Die beamteten Tierärzte haben festgestellt:

Milzbrand bei	56 Stück
Milzbrandverdacht bei	18 „
Kein Milzbrand bei	7 „
Angaben fehlen bei	1 „
zusammen	82 Stück.

Bei der Untersuchungsstelle wurde festgestellt:

Milzbrand bei	59 Stück
Kein Milzbrand bei	22 „
Milzbrand angenommen bei	1 „
zusammen	82 Stück.

Von den 60 in der Milzbranduntersuchungsstelle als Milzbrand bestätigten Fällen war von den beamteten Tierärzten festgestellt:

Milzbrand in	55 Fällen
Milzbrandverdacht in . .	5 „
zusammen	60 Fälle.

Bei den übrigen 22 Fällen, in denen das Vorhandensein von Milzbrand nicht festgestellt werden konnte, haben die beamteten Tierärzte festgestellt:

Milzbrand in	1 Falle
Milzbrandverdacht in . . .	13 Fällen
Kein Milzbrand in	7 „
Angaben fehlen in	1 Falle
zusammen	22 Fälle.

Es konnte demnach nur in 1 Falle Milzbrand nicht festgestellt werden, in welchem der beamtete Tierarzt nicht Milzbrandverdacht, sondern mit Bestimmtheit Milzbrand festgestellt hatte. Diese Feststellung hat jedoch nicht der Kreistierarzt selbst, sondern sein Stellvertreter getroffen. Abgesehen von dem Nichtnachweis der Milzbrand-

erreger hat auch die Prüfung der diesen Fall begleitenden Umstände ergeben, daß Milzbrand nicht vorlag.

In den 82 näher untersuchten Fällen waren

Verendet	46 Tiere
Geschlachtet	35 „
Angabe fehlt bei	1 „
zusammen	82 Tiere.

Bei allen 35 geschlachteten Tieren waren die Tierkörper vor der amtstierärztlichen Untersuchung geöffnet und gewerbemäßig zerlegt, ebenso bei einem verendeten Rinde. Bei diesen 35 geschlachteten und vor der amtstierärztlichen Untersuchung zerlegten Tieren handelte es sich in 28 Fällen um Milzbrand, so daß durch die vorherige Zerlegung ohne sachverständige Aufsicht die Milzbrandkeime in den betreffenden Gehöften zerstreut werden konnten. Und in der Tat sind in 2 von diesen Gehöften nach etwa 3 Wochen größere Milzbrandausbrüche unter den Rinderbeständen eingetreten, die auf die Zerstreuung von Milzbrandkeimen bei der Ausschlachtung der Tiere im Stalle zurückzuführen waren.

Die Oeffnung des Tierkörpers vor der Untersuchung durch den beamteten Tierarzt erfolgte:

Sofort nach dem Tode . . .	in 24 Fällen
6 Stunden nach dem Tode . .	„ 7 „
12 „ „ „ „ . .	„ 3 „
24 „ „ „ „ . .	„ 2 „
	zusammen in 36 Fällen.

Die Untersuchung der Tierkörper durch den beamteten Tierarzt und die Entnahme der Proben erfolgte:

6 Stunden nach dem Tode . .	in 14 Fällen
12 „ „ „ „ . .	„ 13 „
24 „ „ „ „ . .	„ 21 „
48 „ „ „ „ . .	„ 25 „
72 „ „ „ „ . .	„ 8 „
Angaben fehlen	„ 1 Falle
	zusammen 82 Fälle.

Es sind demnach in 48 Fällen = 59,7 v. H. schon innerhalb 24 Stunden nach dem Tode des Tieres die verdächtigen Tierkörper

durch den beamteten Tierarzt untersucht worden, während in weiteren 25 Fällen = 30,5 v. H. die Untersuchung schon innerhalb 48 Stunden erfolgen konnte, und nur in 8 Fällen = 9,7 v. H. ist die Untersuchung erst am dritten Tage nach dem Tode des Tieres ausgeführt worden.

Diese Beschleunigung in der Untersuchung der milzbrandverdächtigen Tiere verdient umsomehr Anerkennung, als die Amtsbezirke der Kreistierärzte Ostpreußens sehr groß, und die Entfernungen infolgedessen recht weit sind.

Der Grad der Fäulnis, in welchem sich die Tierkörper bei der Untersuchung durch die beamteten Tierärzte befunden haben, war:

in 36 Fällen	....	nicht vorhanden,
„ 33 „	....	gering,
„ 9 „	....	stark,
„ 3 „	....	sehr stark,
„ 1 Falle	....	fehlen die Angaben
zusammen: 82 Fälle.		

Die Beschleunigung bei der Untersuchung der Tierkörper entsprach demnach auch dem Grade der Fäulnis, denn in 69 Fällen = 84,1 v. H. war eine Zersetzung des Tierkörpers bei der Untersuchung des Tierkörpers überhaupt noch nicht erkennbar oder doch nur so gering, daß eine wesentliche Schädigung oder gar Zerstörung der Milzbrandstäbchen noch nicht zu befürchten war. Auch dieser Umstand hat zur Sicherheit in den Feststellungen der beamteten Tierärzte und der Milzbranduntersuchungsstelle nicht unwesentlich beigetragen.

Die Ankunft der Proben bei der Milzbranduntersuchungsstelle erfolgte:

innerhalb	24 Stunden	nach dem Tode des Tieres	in	20 Fällen
„	48 „	„ „ „ „ „	„	30 „
„	72 „	„ „ „ „ „	„	20 „
„	96 „	„ „ „ „ „	„	8 „
„	120 „	„ „ „ „ „	„	2 „
nach	7 Tagen	„ „ „ „ „	„	1 Falle
Angaben fehlen		....	„	1 „
		zusammen:		82 Fälle.

Die Zeit des Eintreffens der Untersuchungsproben bei der Milzbranduntersuchungsstelle muß demnach ebenfalls als sehr günstig an-

gesprochen werden, denn in 50 Fällen = 60,9 v. H. waren die Proben schon innerhalb 24 Stunden nach der Untersuchung durch den beamteten Tierarzt bei der Milzbranduntersuchungsstelle eingetroffen, während nur in 20 Fällen = 24,4 v. H. die Proben erst am dritten Tage nach dem Tode des Tieres zur Stelle waren. In den übrigen 12 Fällen hätte vielleicht die Absendung der Proben beschleunigt werden können, wenn die Proben unmittelbar im Anschluß an die Zerlegung des Tierkörpers abgesandt und nicht zunächst nach Hause mitgenommen worden wären.

Die Proben auf Gipsstäbchen und Papierröllchen sind in 81 Fällen zu derselben Zeit oder doch nur höchstens 6 Stunden später als die Proben in Röhrchen bei der Milzbranduntersuchungsstelle eingetroffen. Nur in einem Falle ist das Kästchen mit dem Gipsstäbchen und dem Papierröllchen erst 24 Stunden später eingetroffen. Als Grund für die verspätete Absendung gab der Einsender an, daß das Kästchen mit dem Papierröllchen und Gipsstäbchen in den Briefkasten nicht hineingeworfen werden konnte, weil es zu dick war. Die hier im Gebrauch befindlichen Kästchen sind dagegen in keinem einzigen Falle später eingetroffen, als das Kästchen mit dem Papierröllchen und dem Gipsstäbchen.

Für die Auswahl der Proben war die Anweisung dahin erlassen worden, daß in jedem Falle 3 Proben aus derselben Körperstelle, und zwar je eine auf Papierröllchen, auf Gipsstäbchen und im Glasröhrchen mit Watteverschluß eingesandt werden sollte, und zwar bei verendeten Tieren aus dem Blute, und bei geschlachteten Tieren aus der Milz. Außerdem sollte in dem zweiten Röhrchen mit Watteverschluß eine vierte Probe aus einer anderen verdächtigen Körperstelle eingesandt werden. Die Einsendung nicht gefärbter Ausstriche war in jedem Falle vorgeschrieben. Diesen Vorschriften ist in nachstehender Weise entsprochen worden:

Es sind eingesandt worden:

3 Proben (auf Papierröllchen, Gipsstäbchen und im Glasröhrchen) aus derselben Körperstelle . . .	in 56 Fällen	= 63,4	v. H.
3 „ (auf Papierröllchen, Gipsstäbchen und im Glasröhrchen) aus verschiedenen Körperstellen .	„ 7 „	= 8,5	„
Weniger als 3 Proben	„ 19 „	= 31,0	„
zusammen:	82 Fälle.		

In den 56 Fällen, in denen die drei Proben vorschriftsmäßig eingesandt waren, ist nur in 16 Fällen = 28,3 v. H. auch noch eine vierte Probe aus einer anderen Körperstelle miteingesandt worden.

Von den 46 verendeten Tieren wurde eingesandt:

Blut	in	25 Fällen
Milz	„	20 „
Gewebsflüssigkeit	„	1 Falle
zusammen:	in	46 Fällen.

Außerdem wurde noch eingesandt, aber nicht in allen Fällen als vierte Probe, sondern als zweite oder dritte Probe:

Blut	in	4 Fällen
Milz	„	13 „
Halsgeschwulst	„	1 Falle
Sulziger Erguß	„	1 „
zusammen:	in	19 Fällen.

Von den 35 geschlachteten Tieren wurden eingesandt:

Milz	in	30 Fällen
Blut	„	4 „
Darmkarbunkel	„	1 Falle
zusammen:	in	35 Fällen.

Außerdem wurde eingesandt, aber nicht in allen Fällen als vierte Probe, sondern als zweite oder dritte Probe:

Milz	in	5 Fällen
Blut	„	5 „
Blutiger Darminhalt	„	1 Falle
Lymphdrüse	„	1 „
zusammen:	in	12 Fällen.

In dem einen Falle, in welchem die Angaben über die Todesart fehlen, war die Probe aus der Milz entnommen.

Ausstriche, deren Einsendung in jedem Falle vorgeschrieben war, sind

eingesandt	in	54 Fällen
nicht eingesandt	„	28 „
zusammen:	in	82 Fällen.

Wie wenig die Vorschriften über die Auswahl und über die Art der Versendung der Proben befolgt worden sind, geht aus folgendem

hervor: Zur Untersuchung angemeldet waren im ganzen 106 Fälle. Von diesen mußten 24 Fälle = 22,6 v. H. von der vergleichenden Untersuchung von vornherein ausgeschlossen werden, weil nur eine Probe eingesandt und die Art der Verpackung für die beabsichtigte Untersuchung ganz unzweckmäßig war. Von den übrigen 82 Fällen waren jedoch nur in 63 Fällen = 59,6 v. H. die Proben auf Papierröllchen und Gipsstäbchen und in Glasröhrchen mit Watteverschluß eingesandt worden, und von diesen 63 Fällen waren wiederum nur in 56 Fällen = 52,8 v. H. die Proben aus einer und derselben Körperstelle entnommen, so daß eigentlich nur diese 56 Fälle zu den beabsichtigten vergleichenden Versuchen geeignet waren. Die Einsendung einer vierten Probe aus einer anderen Körperstelle in dem zweiten Glasröhrchen, die zu Versuchen über die Haltbarkeit der Milzbrandstäbchen in den einzelnen Teilen des Tierkörpers (Blut, Milz u. a.) Verwendung finden sollte, ist im ganzen nur in 16 Fällen = 15,2 v. H. erfolgt. Wenn auch Proben aus verschiedenen Körperstellen noch in weiteren 15 Fällen eingesandt worden sind, so war doch in diesen 15 Fällen die Gesamtzahl der Proben und die Art ihrer Verpackung für die beabsichtigten Zwecke nicht geeignet.

Fast ebenso mangelhaft ist die Vorschrift befolgt worden, nach welcher bei verendeten Tieren Blut und bei geschlachteten Tieren Milz eingesandt werden sollte. Diese für die Feststellung des Milzbrandes (besonders bei verendeten Tieren) ungemein wichtige Vorschrift ist — abgesehen von den 24 zur vergleichenden Untersuchung ganz ungeeigneten Fällen — nur in 25 + 30 = 55 Fällen = 67,0 v. H. befolgt worden. Auch die Ausstriche, die unter Umständen für die Entscheidung des Falles von ausschlaggebender Bedeutung sein können, sind nur in 54 Fällen = 66,6 v. H. eingesandt worden, während in 28 Fällen = 33,3 v. H. ihre Einsendung unterlassen worden ist. Ferner ist zu berücksichtigen, daß in einigen Fällen die Proben auf Papierröllchen und Gipsstäbchen in ganz ungenügender Menge aufgetragen waren, und daß in zahlreichen Fällen die Glasröhrchen ganz oder halb voll gefüllt waren. Die mangelhafte Befolgung der gegebenen Vorschriften ist umsomehr zu bedauern, als nach den Erfahrungen der hiesigen Milzbranduntersuchungsstelle der ganze Ausfall der bakteriologischen Untersuchung auf Milzbrand in vielen, und zwar gerade in den schwierigsten Fällen, von der richtigen Auswahl und der Art der Versendung der Proben abhängt. Die richtige Auswahl und die schleunige Einsendung der Proben muß demnach als unbedingt not-

wendige Voraussetzung für eine ordnungsmäßige Nachprüfung bezeichnet werden.

IV. Ergebnisse der Untersuchungen in der Milzbranduntersuchungsstelle.

Wie von vornherein zu erwarten war, waren die Ergebnisse der drei Untersuchungen in der Hauptsache von dem Grade der Fäulnis des Tierkörpers zur Zeit der Probeentnahme abhängig. Um die Ergebnisse der Untersuchungen leichter übersehen und vergleichen zu können, habe ich die 60 Fälle, in denen Milzbrand festgestellt worden ist, nach dem bei der Probeentnahme vorgefundenen Grade der Fäulnis in der nachfolgenden Zusammenstellung B geordnet[1]). Nach dieser Zusammenstellung werde ich auch die Ergebnisse meiner Untersuchungen besprechen.

A. Fäulnis bei der Probeentnahme nicht vorhanden.

(Nr. 1 bis 27 der Zusammenstellung B.)

[27 Rinder, davon 17 geschlachtet und 10 verendet.]

a) Erste Untersuchung.

Obwohl bei der geringen Wärme im Winterhalbjahr eine Ausbildung von Sporen in der zwischen der Probeentnahme und der ersten Untersuchung liegenden Zeit nicht erwartet werden konnte, so wurde doch schon bei der ersten Untersuchung in jedem Falle auf das Vorhandensein von Sporen untersucht. Dafür wurde aber, um Zeit und Kosten für Impftiere zu sparen, von der Untersuchung auf Milzbrandstäbchen (ohne vorheriges Erhitzen) in der Regel dann Abstand genommen, wenn die Untersuchung der aus den Proben angefertigten Ausstriche das Vorhandensein von Milzbrandstäbchen mit Sicherheit ergeben hatte.

1. Untersuchung der eingesandten Ausstriche.

Von den 27 Fällen sind nur in 16 Fällen Ausstriche eingesandt worden.

In diesen wurden festgestellt:

---

1) Die andere Zusammenstellung A, welche sämtliche 82 näher untersuchten Fälle nach der Reihenfolge des Eintreffens der Proben enthält, konnte wegen ihres großen Umfanges hier nicht abgedruckt werden.

Unzählige Milzbrandstäbchen . . .	in 11	Fällen
Sehr zahlreiche "	" 3	"
Zahlreiche "	" 1	Falle
Keine " (Nr. 27) .	" 1	"
zusammen	in 16	Fällen.

Der Ausfall der Untersuchung in 15 von diesen Fällen entspricht der allgemeinen Erfahrung, denn die Anzahl der Milzbrandstäbchen im Tierkörper ist bald nach dem Tode in der Regel ungeheuer groß und nimmt erst mit dem Fortschreiten der Fäulnis ab. Ueberraschend war deshalb das Nichtvorhandensein von Milzbrandstäbchen in dem Falle Nr. 27 der Zusammenstellung, obwohl die Ausstriche schon 12 Stunden nach dem Tode des Tieres angefertigt worden sind. Nach Angabe des Einsenders ist das Tier vor dem Tode zum Zwecke der Heilung mit Kreolin behandelt worden. Ob aber die Nichtnachweisbarkeit der Milzbrandstäbchen in den eingesandten Ausstrichen diesem Umstande zuzuschreiben ist, oder ob das Tier an Kreolinvergiftung verendet ist, bevor es zur massenhaften Vermehrung der Milzbrandstäbchen gekommen ist, läßt sich schwer entscheiden. Sicher ist, daß das Tier tatsächlich mit Milzbrand behaftet war, denn das haben die weiteren Untersuchungen ergeben. Jedenfalls folgt aus diesem Falle, daß man sich auch bei ganz frischen Tierkörpern nicht allein auf die einfache Untersuchung von Ausstrichen bei der Zerlegung des Tierkörpers verlassen darf, sondern daß man auch die vorgefundenen Veränderungen am Tierkörper, sowie sämtliche begleitenden Nebenumstände berücksichtigen muß. Diese Vorsicht ist ganz besonders dann geboten, wenn das verdächtige Tier vor dem Tode mit milzbrandfeindlichen Giften behandelt worden ist.

2. Untersuchung der eingesandten Proben.

a) Untersuchung in angefertigten Ausstrichen.

In den sofort nach der Ankunft angefertigten Ausstrichen konnten nachgewiesen werden in den Proben:

	auf Papierröllchen	auf Gipsstäbchen	in Glasröhrchen
Unzählige Milzbrandstäbchen	4 mal	4 mal	12 mal
Sehr zahlreiche "	8 "	9 "	15 "
Zahlreiche "	7 "	5 "	2 "
Vereinzelte "	2 "	4 "	2 "
zusammen	21 mal	22 mal	31 mal.
Keine Milbrandstäbchen	1 "	1 "	1 "

Hieraus folgt, daß die Milzbrandstäbchen ihre Formeigentümlichkeiten am besten in Glasröhrchen mit Watteverschluß bewahren, denn während sie auf Papierröllchen von 23 Fällen nur in 12 Fällen, und auf Gipsstäbchen von 23 Fällen nur in 13 Fällen in unzähliger oder sehr zahlreicher Menge nachgewiesen werden konnten, waren sie in den 32 Röhrchen mit Watteverschluß in 27 Fällen in unzähliger oder sehr zahlreicher Menge vorhanden. Sie konnten sogar nachgewiesen werden in Ausstrichen aus dem Darmblute (Nr. 16 der Zusammenstellung), in dem durch Züchtung und Impfung Milzbranderreger nicht festgestellt werden konnten.

Besonders bemerkenswert sind die Fälle Nr. 22 und 27 der Zusammenstellung.

Fall Nr. 22 zeigt nicht nur, daß auch bei verendeten Tieren von vornherein die Anzahl der Milzbrandstäbchen gering sein kann, sondern auch, daß die Milz bei verendeten Tieren, auch wenn die Untersuchung alsbald nach dem Tode erfolgt, zur Probeentnahme wenig geeignet ist, obwohl sie sich in anderen Fällen (Nr. 24, 25 und 26 der Zusammenstellung) noch ganz gut bewährt hat.

Aus dem Falle Nr. 27 geht besonders hervor, wie außerordentlich gering die Anzahl der Milzbrandstäbchen im Tierkörper überhaupt, auch bei verendeten Tieren, sein kann, und daß man daher auch bei ganz frischen Tierkörpern sich nicht ausschließlich auf den Ausfall der Untersuchung in angefertigten Ausstrichen verlassen darf. (Vgl. auch Untersuchung in den eingesandten Ausstrichen.)

b) Untersuchung durch Züchtung und Impfung.

Abgesehen von den Fällen Nr. 16 und Nr. 27 der Zusammenstellung konnten in allen übrigen Fällen auch durch Züchtung und Impfung Milzbranderreger nachgewiesen werden, wenn auch nicht in allen Fällen die Anzahl der auf den Platten aufgegangenen Milzbrandrasen der Zahl der in Ausstrichen vorgefundenen Milzbrandstäbchen entsprochen hat.

Im Falle Nr. 16 der Zusammenstellung konnten, wie schon erwähnt, nur in den angefertigten Ausstrichen Milzbrandstäbchen festgestellt werden, dagegen nicht durch Züchtung und Impfung.

Im Falle Nr. 27 ist der Nachweis der Milzbrandstäbchen durch Züchtung und Impfung nur in der Probe im Glasröhrchen gelungen, aber nicht in den Proben auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen. Da in diesem Falle aber auch die Untersuchung der eingesandten

und der von den Papierröllchen und Gipsstäbchen angefertigten Ausstriche Milzbrandstäbchen nicht ergeben hat, so folgt daraus ohne weiteres die Ueberlegenheit der Glasröhrchen mit Watteverschluß gegenüber den Papierröllchen und Gipsstäbchen.

Bezüglich der Auswahl der Proben ist zu bemerken, daß sich in allen Fällen bis auf den bereits besprochenen Fall Nr. 22 der Zusammenstellung die Probeentnahme aus der Milz nicht nur bei geschlachteten, sondern auch bei verendeten Tieren noch ganz gut bewährt hat. Ganz unbrauchbar für die Züchtung und Impfung war dagegen die Probe aus dem Darmblut (Nr. 16 der Zusammenstellung). Es war auch nicht anzunehmen, daß Darmblut zur Untersuchung auf Milzbrand geeignet sein könnte, weil die im Darm vorhandenen zahlreichen Begleitkeime den Milzbrandstäbchen schnell den Untergang bereiten.

c) Untersuchung auf Sporen.

Nur in einem einzigen Falle konnten schon bei der ersten Untersuchung Sporen nachgewiesen werden, und zwar in einer Milzprobe auf Gipsstäbchen, die 96 Stunden nach dem Tode des Tieres eingetroffen war. (Nr. 17 der Zusammenstellung.) Andere Proben sind in diesem Falle nicht eingesandt worden. Obwohl das Tier sofort nach der Schlachtung zerlegt worden ist, so war doch nicht anzunehmen, daß sich bei 5° Luftwärme in 96 Stunden Milzbrand sporen ausgebildet haben konnten. Wahrscheinlich hat der beamtete Tierarzt die Proben nicht sofort im Anschlusse an die Zerlegung des Tierkörpers abgesandt, sondern erst zu Hause im warmen Zimmer behalten. Diese Annahme ist umsomehr berechtigt, als es sich um einen Kreistierarzt handelt, der in der Regel mit den entnommenen Proben zunächst selbst Impf- und Züchtungsversuche anzustellen pflegt und die Proben erst dann einsendet, nachdem er selbst auf diesem Wege Milzbrand festgestellt hat.

Bei der ersten Untersuchung der 27 Fälle, in denen bei der Zerlegung der Tierkörper die Fäulnis noch fehlte, war demnach der Nachweis des Milzbrandes leicht.

In den Proben im Glasröhrchen mit Watteverschluß konnte in sämtlichen 27 Fällen schon bei der ersten Untersuchung Milzbrand nachgewiesen werden. Dieser Nachweis gelang in den Proben auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen jedoch nur in 26 Fällen, in einem Falle (Nr. 27) dagegen nicht.

Besonders zu bemerken ist, daß auch bei verendeten Tieren unter Umständen die Anzahl der im Tierkörper vorhandenen Milzbrandstäbchen

nur so gering sein kann, daß ihr Vorhandensein bei der Untersuchung in Ausstrichen leicht übersehen werden kann. (Nr. 27.)

b) Zweite Untersuchung.

Durch diese Untersuchung sollte nicht nur festgestellt werden, ob eine Sporenbildung bei 37° und bei 22° eingetreten war, sondern auch, ob noch Milzbrandstäbchen, oder vielleicht solche Sporen nachweisbar waren, die zwar eine Erhitzung auf 80° nicht aushalten, aber doch für den Nachweis des Milzbrandes von Bedeutung sind. Zu diesem Zwecke wurde jede Probe zunächst in Ausstrichen, dann durch Züchtung und Impfung ohne vorherige Erhitzung, und endlich nach vorheriger Erhitzung untersucht. In dem Falle Nr. 17 der Zusammenstellung, in welchem Sporen schon bei der ersten Untersuchung nachgewiesen worden waren, wurde von der zweiten Untersuchung Abstand genommen. In 2 Fällen (Nr. 7 und 8 der Zusammenstellung), in denen bei der zweiten Untersuchung Sporen nicht nachgewiesen werden konnten, wurde am nächstfolgenden Tage nochmals eine Nachuntersuchung vorgenommen.

Aus dem Nachweis des Milzbrandes durch Züchtung und Impfung konnte nur in solchen Fällen auf das Vorhandensein von Milzsbrandstäbchen gefolgert werden, in denen Milzbrandsporen nicht nachgewiesen werden konnten. Deshalb erscheint es zweckmäßig, zunächst die Untersuchung auf Sporen zu besprechen. Der Nachweis von Sporen wurde nur dann als erbracht angesehen, wenn nach vorheriger Erhitzung der Proben (3 Minuten auf 80° C) in den Platten oder Agarröhrchen Milzbrandrasen, oder in den geimpften Mäusen Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden konnten.

1. Untersuchung auf Sporen.

In den bei 37° und 22° aufbewahrten Proben konnten Sporen nachgewiesen werden:

	auf Papierröllchen bei		auf Gipsstäbchen bei		in Glasröhrchen bei	
	37°	22°	37°	22°	37°	22°
Unzählige . .	9 mal	2 mal	4 mal	1 mal	12 mal	6 mal
Sehr zahlreiche	5 „	5 „	5 „	3 „	4 „	2 „
Zahlreiche . .	2 „	4 „	3 „	5 „	6 „	3 „
Vereinzelte . .	4 „	4 „	4 „	4 „	6 „	2 „
Nur d. Impfung nachgewiesen	2 „	1 „	3 „	1 „	2 „	2 „
zusammen	22 mal	16 mal	19 mal	14 mal	30 mal	15 mal
Keine . . .	0 „	6 „	3 „	8 „	2 „	17 „

Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, daß die Sporenbildung, genau so wie in Reinkulturen, auch in aus Milzbrandtierkörpern entnommenen Proben bei 37° viel sicherer eintritt als bei 22° C, nicht nur innerhalb 24 Stunden, sondern auch innerhalb 48 Stunden. (Nr. 5, 6, 7, 8, 11, 12, 13 u. 20 der Zusammenstellung.)

Der Umstand, daß die Anzahl der auf den Platten aufgegangenen Milzbrandrasen bei der zweiten Untersuchung in vielen Fällen zahlreicher gewesen ist als bei der ersten Untersuchung, kann weiter nicht auffallen, denn die Begleitkeime, die die Entwickelung der Milzbrandsporen auf Platten hindern, waren bei der zweiten Untersuchung durch die Erhitzung auf 80° abgetötet. Diejenigen Fälle dagegen, in denen bei der zweiten Untersuchung weniger Milzbrandrasen aufgegangen sind als bei der ersten, sind dadurch zu erklären, daß durch die vorhandenen Begleitkeime eine Anzahl von Milzbrandstäbchen noch vor erfolgter Sporenbildung abgetötet worden ist, und daß ferner bei einer anderen Anzahl von Milzbrandstäbchen die Ausbildung von Sporen noch nicht abgeschlossen war, so daß die noch nicht fertigen Sporen ebenso wie Milzbrandstäbchen durch die Erhitzung auf 80° vernichtet worden sind.

Ob im gegebenen Falle die Milzbrandstäbchen oder die Begleitkeime in den Proben die Ueberhand gewinnen, das hängt von Umständen ab, die noch wenig erforscht sind. Jedenfalls ist es sicher, daß der Untergang der Milzbrandstäbchen, sowie das Ausbleiben der Sporenbildung in erster Linie von der Anzahl der vorhandenen Begleitkeime abhängt.

Die Sporenbildung auf Papierröllchen, auf Gipsstäbchen und in Röhrchen mit Watteverschluß läßt sich an der Hand folgender Zusammenstellung vergleichen.

Es konnten Sporen nachgewiesen werden:

auf Papierröllchen				
	bei 37°	in 22	Proben	22 mal
	„ 22°	in 22	„	16 „
auf Gipsstäbchen				
	bei 37°	in 22	„	19 „
	„ 22°	in 22	„	14 „
in Glasröhrchen				
	bei 37°	in 32	„	30 „
	„ 22°	in 32	„	15 „

Man sieht, daß auch in Proben, die aus ganz frischen Tierkörpern entnommen werden, bei 22° die Sporenbildung schon recht oft ausbleibt,

bei 37° dagegen noch ziemlich sicher eintritt, und zwar am sichersten auf Papierröllchen (in allen Proben). Auf Gipsstäbchen ist sie bei 37° 3mal (Nr. 7, 21 und 22 der Zusammenstellung) und in Glasröhrchen nur 2 mal (Nr. 16, zweite Probe, und Nr. 22 der Zusammenstellung) ausgeblieben.

Beim Fehlen der Fäulnis ist auch die Auswahl der Proben (Milz oder Blut) nicht von so großer Bedeutung (Nr. 20, 24, 25 und 26 der Zusammenstellung), doch empfiehlt es sich, bei verendeten Tieren nicht Milz-, sondern Blutproben zu entnehmen (Nr. 22 der Zusammenstellung). Darmblut ist dagegen zur Probeentnahme ganz ungeeignet (Nr. 16, vierte Probe).

Ueber die Frage, ob eine zweite Untersuchung (auf Sporen) überhaupt notwendig gewesen ist oder nicht, gibt nur ein Fall (Nr. 27 der Zusammenstellung) Aufschluß. In diesem Falle konnten bei der ersten Untersuchung nur in der Probe im Glasröhrchen Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden, in den eingesandten Ausstrichen, sowie in den Proben auf Papierröllchen und Gipsstäbchen ist dagegen der Nachweis der Milzbrandstäbchen nicht gelungen. Erst die zweite Untersuchung ergab auf Papierröllchen und Gipsstäbchen das Vorhandensein von Milzbranderregern. Während aber bei 37° schon Sporen nachgewiesen worden sind, konnten bei 22° zwar noch nicht Sporen, wohl aber Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden, jedoch nur in so geringer Anzahl, daß sie nicht auf den Platten, sondern nur durch Impfung festgestellt werden konnten.

Hieraus geht hervor, daß bei der Versendung der Proben auf Papierröllchen und Gipsstäbchen die zweite Untersuchung von Vorteil gewesen ist. Bei der Versendung der Proben in Glasröhrchen mit Watteverschluß hat sich eine zweite Untersuchung als notwendig nicht herausgestellt.

2. Untersuchung auf Milzbrandstäbchen.

a) In Ausstrichen konnten Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden in den Proben

	auf Papierröllchen bei 37°	auf Papierröllchen bei 22°	auf Gipsstäbchen bei 37°	auf Gipsstäbchen bei 22°	in Glasröhrchen bei 37°	in Glasröhrchen bei 22°
Unzählige . .	0 mal	0 mal	0 mal	0 mal	0 mal	0 mal
Sehr zahlreiche	1 „	2 „	0 „	2 „	4 „	11 „
Zahlreiche . .	6 „	11 „	7 „	7 „	18 „	12 „
Vereinzelte . .	9 „	4 „	7 „	6 „	5 „	4 „
zusammen	16 mal	17 mal	14 mal	15 mal	27 mal	27 mal
Keine . . .	6 „	5 „	8 „	7 „	5 „	5 „

Aus den Zahlen ist zu ersehen, daß die Milzbrandstäbchen bei 22° C ihre Formeigentümlichkeiten besser beibehalten als bei 37°, doch kann daraus nicht etwa auf einen schnelleren Untergang der Milzbrandstäbchen bei 37° geschlossen werden, denn bei 37° konnten Milzbrandstäbchen deswegen nicht mehr in so großer Zahl nachgewiesen werden, weil sie sich zu Sporen umgewandelt haben. (Vergl. Spalte 38 bis 40, 49 bis 51 und 55 bis 57 der Zusammenstellung.)

Ferner beweisen die Zahlen, daß die Milzbrandstäbchen ihre Formeigentümlichkeiten in Röhrchen mit Watteverschluß am längsten beibehalten, nicht so gut auf Papierröllchen und am schlechtesten auf Gipsstäbchen.

b) Durch Züchtung und Impfung kommt der Nachweis der Milzbrandstäbchen nur für diejenigen Fälle in Frage, in denen eine Sporenbildung noch nicht eingetreten war. Das sind folgende Fälle:

auf Papierröllchen:

bei 37° . . . . . . 0 Fälle
„ 22° . . . . . . 6 „

In sämtlichen 6 Fällen sind Milzbrandstäbchen durch Züchtung und Impfung, darunter in 4 Fällen auch in Ausstrichen, nachgewiesen worden;

auf Gipsstäbchen:

bei 37° . . . . . . 3 Fälle

Nur in einem von diesen 3 Fällen (Nr. 7 der Zusammenstellung) konnten Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden, in den beiden anderen Fällen (Nr. 21 u. 22 der Zusammenstellung) dagegen nicht, weder durch Impfung noch Züchtung, noch in Ausstrichen;

bei 22° . . . . . . 8 Fälle

In 2 von diesen 8 Fällen (Nr. 21 u. 22 der Zusammenstellung) ist der Nachweis ebenso wie bei 37° nicht gelungen, in den übrigen 6 Fällen dagegen wurde er erbracht, nicht nur durch Züchtung und Impfung, sondern auch in Ausstrichen.

In Röhrchen mit Watteverschluß:

bei 37° . . . . . . 2 Fälle

In einem dieser beiden Fälle wurden Stäbchen durch Impfung nachgewiesen (Nr. 22 der Zusammenstellung), in dem andern Falle konnten dagegen Milzbrandstäbchen nicht festgestellt werden (Nr. 16 der Zusammenstellung, Darmblut, vierte Probe.)

bei 22° . . . . . 17 Fälle

In einem von diesen 17 Fällen (Nr. 16 der Zusammenstellung, Darmblut, vierte Probe) gelang der Nachweis ebensowenig wie bei 37°. In den übrigen 16 Fällen konnten dagegen Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden, und zwar in 13 Fällen durch Züchtung, Impfung und in Ausstrichen, in den übrigen 3 Fällen nur durch Züchtung oder Impfung, aber nicht in Ausstrichen.

Aus diesen Zahlen ergibt sich, daß auf Papierröllchen in allen Proben, in denen es bei der zweiten Untersuchung zur Sporenbildung noch nicht gekommen war, Milzbrandstäbchen (ohne Erhitznng auf 80°) noch nachzuweisen waren.

Auf Gipsstäbchen konnte dieser Nachweis dagegen in 2 Fällen (Nr. 21 u. 22 der Zusammenstellung) und in Glasröhrchen in 1 Falle (Nr. 16 der Zusammenstellung; Darmblut, vierte Probe) weder bei 37° noch bei 22° erbracht werden.

Bei der zweiten Untersuchung ist es daher unbedingt notwendig, die Proben stets auch ohne vorherige Erhitzung zu untersuchen, denn von den 152 untersuchten Proben konnten in 36 Proben nach vorheriger Erhitzung Milzbranderreger (Sporen) nicht mehr nachgewiesen werden, während dieser Nachweis ohne vorherige Erhitzung (Stäbchen) nur in 6 Proben (4 Proben auf Gipsstäbchen und 2 Proben in Röhrchen) nicht gelungen ist.

In dem Falle Nr. 16 der Zusammenstellung, in dem durch die zweite Untersuchung Milzbranderreger im Röhrchen nicht festgestellt werden konnten, handelte es sich um eine zweite Probe (Darmblut) im Röhrchen. In dieser Probe sowie auch in der ersten Probe (Milz) im Röhrchen konnte indes schon bei der ersten Untersuchung Milzbrand festgestellt werden; deshalb war die zweite Untersuchung bei der Versendung der Proben im Röhrchen in diesem Falle, wie auch in allen übrigen Fällen überhaupt nicht notwendig. Auf Papierröllchen und Gipsstäbchen dagegen konnte in einem Falle (Nr. 27 der Zusammenstellung) das Vorhandensein des Milzbrandes erst bei der zweiten Untersuchung festgestellt werden. Diese Tatsache spricht ebenfalls zugunsten der Versendung der Proben im Glasröhrchen und macht bei dieser Art der Versendung eine zweite Untersuchung entbehrlich.

c) Dritte Untersuchung.

Durch diese Untersuchung sollte festgestellt werden, ob Milzbrandstäbchen noch in Ausstrichen nachzuweisen waren, ob in den Fällen, in welchen bei der zweiten Untersuchung Milzbrandsporen nicht nach-

gewiesen werden konnten, sich noch nachträglich Sporen gebildet haben, und ob vielleicht dort, wo bei der zweiten Untersuchung Sporen festgestellt waren, diese in der Zwischenzeit zugrunde gegangen sind.

1. Untersuchung auf Milzbrandstäbchen.

In Ausstrichen sind in den Proben auf Papierröllchen und Gipsstäbchen in keinem einzigen Falle Milzbrandstäbchen nachgewiesen worden, wohl aber in den Proben in Röhrchen mit Watteverschluß, und zwar bei 37° 13 mal, und bei 22° 7 mal. Die bessere Erhaltung der äußeren Formverhältnisse der Milzbrandstäbchen bei 37° als bei 22° ist wohl auf die schnellere Austrocknung der Proben bei 37° zurückzuführen.

Besonders bemerkenswert sind 2 Fälle, bei denen in den Ausstrichen Milzbrandstäbchen noch ganz deutlich zu erkennen waren, durch Züchtung und Impfung aber das Vorhandensein von Milzbrand nicht mehr festgestellt werden konnte. (Siehe Zusammenstellung Nr. 7 und 26.) Die Milzbrandstäbchen waren hier unter Beibehaltung der Form abgestorben, bevor sie noch Sporen gebildet haben.

Hieraus ergibt sich, daß die Untersuchung in Ausstrichen für die Feststellung des Milzbrandes unter Umständen von ausschlaggebender Bedeutung seiu kann.

2. Untersuchung auf Sporen.

Von denjenigen Fällen, in denen bei der zweiten Untersuchung Milzbrandsporen nicht nachgewiesen werden konnten, wurden erst bei der dritten Untersuchung Milzbrandsporen festgestellt:

auf Papierröllchen
bei 37° . . . . 0 Fälle
„ 22° . . . . von 6 Fällen
festgestellt in 6 Fällen

auf Gipsstäbchen
bei 37° . . . . von 3 Fällen
festgestellt in 2 Fällen
nicht „ „ 1 Falle
bei 22° . . . . von 8 Fällen
festgestellt in 6 Fällen
nicht „ „ 2 „

in Röhrchen

bei 37° . . . . von 2 Fällen
festgestellt in 1 Falle
nicht „ „ 1 „
(Darmblut als vierte Probe).

bei 22° . . . . von 17 Fällen
festgestellt in 12 Fällen
nicht „ „ 5 „
(1 mal Darmblut als vierte Probe,
2 mal Milz als zweite Probe).

Andererseits sind von denjenigen Fällen, in denen bei der zweiten Untersuchung Milzbrandsporen nachgewiesen werden konnten, die Sporen in der Zeit zwischen der zweiten und dritten Untersuchung zugrunde gegangen:

auf Papierröllchen
bei 37° . . . . . . in 1 Falle
„ 22° . . . . . . „ 2 Fällen
auf Gipsstäbchen
bei 37° . . . . . . „ 1 Falle
„ 22° . . . . . . „ 2 Fällen
in Röhrchen
bei 37° . . . . . . „ 6 „
„ 22° . . . . . . „ 1 Falle.

Aus diesen beiden Zusammenstellungen folgt, daß die Sporenbildung in Proben, die aus frischen Tierkörpern entnommen werden, auf Papierröllchen am sichersten erfolgt, daß sie aber auch auf Gipsstäbchen und in Röhrchen noch ziemlich gut, wenn auch erst nach der zweiten Untersuchung, eintritt. Andererseits können aber auch fertig gebildeten Sporen ihre Widerstandsfähigkeit gegen hohe Wärmegrade noch nachträglich wieder verlieren oder ganz zugrunde gehen. Die Frage, welcher Zeitpunkt für die Untersuchung auf Sporen am geeignetsten ist, bedarf noch einer näheren Aufklärung.

Die Untersuchungen der 27 Fälle, in denen bei der Probeentnahme eine Fäulnis noch nicht eingetreten war, lassen sich in ihren Ergebnissen dahin zusammenfassen:

Die Feststellung des Milzbrandes ist in der Regel sehr leicht, doch kann die Anzahl der Milzbrandstäbchen nicht nur bei geschlachteten, sondern auch bei verendeten Tieren (Nr. 27 der Zusammenstellung) unter Umständen so gering sein, daß ihr Vorhandensein bei der Untersuchung der im unmittelbaren Anschluß an die Zerlegung des Tierkörpers angefertigten Ausstriche leicht übersehen werden kann.

Die Art der Versendung der Proben (Papierröllchen, Gipsstäbchen oder Röhrchen mit Watteverschluß) ist bei frischen Tierkörpern für die Feststellung des Milzbrandes nicht von großer Bedeutung, doch verdient der Versand in Röhrchen mit Watteverschluß den Vorzug, weil sich die Milzbrandstäbchen als solche in Röhrchen besser halten als auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen, und weil in einem Falle (Nr. 27 der Zusammenstellung) bei der ersten Untersuchung Milzbrandstäbchen nur im Röhrchen, dagegen nicht auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen nachgewiesen werden konnten.

Die Sporenbildung erfolgt bei 37° schneller, sicherer und zahlreicher als bei 22°, und zwar am sichersten auf Papierröllchen; auf Gipsstäbchen und in Glasröhrchen bleibt sie zuweilen aus.

Eine zweite Untersuchung hat sich nur in je einem Falle auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen (Nr. 27 der Zusammenstellung) als notwendig herausgestellt, in Röhrchen dagegen in keinem Falle.

Die zweite Untersuchung hat sich nicht nur auf den Nachweis von Sporen zu erstrecken (nach Erhitzung der Proben), sondern sie muß auch auf den Nachweis von Milzbrandstäbchen (ohne vorherige Erhitzung) ausgedehnt werden.

Die Auswahl der Proben ist beim Fehlen der Fäulnis nicht von großer Bedeutung, doch ist auch bei geschlachteten Tieren in erster Linie Venenblut, dann erst Milz zu empfehlen. (Siehe Zusammenstellung Nr. 24 bis 26.) Darmblut ist zur Probeentnahme ganz ungeeignet. (Siehe Zusammenstellung Nr. 16.)

Der Nachweis der Milzbrandstäbchen gelingt in der Regel sicherer durch Züchtung und Impfung als durch die Untersuchung von aus den Proben angefertigten Ausstrichen, doch kann auch die Untersuchung der angefertigten Ausstriche von ausschlaggebender Bedeutung sein. (Nr. 13, 16 und 26 der Zusammenstellung.)

B. Fäulnis bei der Probeentnahme gering.

(Nr. 28 bis 50 der Zusammenstellung.)

[23 Rinder, davon 9 geschlachtet und 14 verendet.]

a) Erste Untersuchung.

1. Untersuchung der eingesandten Ausstriche.

In den 16 Ausstrichen, die im ganzen eingesandt worden sind, wurden festgestellt:

Unzählige Milzbrandstäbchen . .	in	3 Fällen
Sehr zahlreiche „ . .	„	8 „
Zahlreiche „ . .	„	4 „
Vereinzelte „ . .	„	0 „
Keine „ . .	„	1 Falle
Zusammen		16 Fälle.

Man sieht daraus, daß geringgradige Fäulnis die Milzbrandstäbchen in der Regel nur wenig schädigt. So konnten bei einem geschlachteten Rinde 60 Stunden nach der Schlachtung (Nr. 34 der Zusammenstellung) in der Milz noch sehr zahlreiche, und bei einem verendeten Tiere (Nr. 46 der Zusammenstellung) 54 Stunden nach dem Tode noch zahlreiche Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden. Andererseits zeigt aber der Fall Nr. 42 der Zusammenstellung, daß die Milzbrandstäbchen unter Umständen schon auch bald nach dem Tode (14 Stunden) ihre eigentümlichen Formenmerkmale verlieren können.

2. Untersuchung der eingesandten Proben.

In den Ausstrichen, die sofort nach der Ankunft der Proben angefertigt worden sind, wurden Milzbrandstäbchen nachgewiesen:

	auf Papierröllchen	auf Gipsstäbchen	in Glasröhrchen
Unzählige . . .	0 mal	0 mal	0 mal
Sehr zahlreiche .	2 „	2 „	16 „
Zahlreiche . . .	11 „	11 „	9 „
Vereinzelte . . .	6 „	6 „	3 „
Zusammen:	19 mal	19 mal	27 mal.
Keine	2 „	2 „	2 „

Danach behalten die Milzbrandstäbchen auch in den bei geringer Fäulnis entnommenen Proben ihre Formeigentümlichkeiten noch ganz gut bei, und zwar besser in Röhrchen als auf Papierröllchen und auf

Gipsstäbchen, doch ist die Erhaltung schon bedeutend schlechter als in solchen Fällen, in denen die Fäulnis bei der Probeentnahme noch fehlte.

Nur in einem Falle konnten in Ausstrichen Milzbrandstäbchen weder auf Papierröllchen noch auf Gipsstäbchen noch in Röhrchen festgestellt werden (Nr. 42 der Zusammenstellung), ebensowenig in den eingesandten Ausstrichen, obwohl letztere schon 14 Stunden nach dem Tode durch den beamteten Tierarzt angefertigt worden waren. Die Proben waren hier aber nicht aus dem Blute, sondern vorschriftswidrig aus der Milz entnommen. Ebenso ungünstig für Feststellung von Milzbrandstäbchen in Ausstrichen erwies sich Darmkarbunkel auf Papierröllchen (Nr. 36 der Zusammenstellung), Milz vom verendeten Tiere auf Gipsstäbchen (Nr. 43 der Zusammenstellung) und Milz vom verendeten Tiere im Röhrchen (Nr. 50 der Zusammenstellung).

Da aber von diesen 6 Proben nur in einer (Nr. 36 der Zusammenstellung, auf Papierröllchen) der Nachweis des Milzbrandes auch durch Impfung und durch Züchtung nicht gelungen ist, so konnte von den 71 Proben, die auf Papierröllchen, Gipsstäbchen und in Röhrchen im ganzen eingesandt worden sind, in 70 Proben schon bei der ersten Untersuchung das Vorhandensein von Milzbrand nachgewiesen werden.

Sporen konnten bei der ersten Untersuchung in keinem einzigen Falle festgestellt werden, auch nicht in solchen Fällen, in denen zwischen der Entnahme und der Ankunft der Proben 2 bis 3 Tage verflossen waren (Nr. 30, 34, 41 u. 50 der Zusammenstellung).

Demnach konnten bei sämtlichen 23 Fällen in allen eingesandten Proben bis auf eine (Darmkarbunkel auf Papierröllchen) schon bei der ersten Untersuchung das Vorhandensein von Milzbrandstäbchen festgestellt werden. Daraus folgt, dass die Feststellung des Milzbrandes sich auch noch in solchen Fällen leicht gestaltet, in denen die Fäulnis bei der Probeentnahme zwar schon vorhanden, aber noch gering ist. Die Art der Versendung (Papierröllchen, Gipsstäbchen oder Röhrchen mit Watteverschluß) ist auch hier noch nicht von entscheidender Bedeutung, doch erhalten sich die Milzbrandstäbchen am besten in Röhrchen (siehe Zusammenstellung, Spalte 13, 21 u. 29). Immerhin macht sich aber in der Zeit zwischen der Entnahme und dem Eintreffen der Proben schon eine stärkere Abnahme der Milzbrandstäbchen bemerkbar, als in solchen Fällen, in denen die Fäulnis bei der Probeentnahme noch fehlte.

Zur Probeentnahme ist, besonders bei verendeten Tieren, Blut, nicht Milz zu verwenden (siehe Zusammenstellung Nr. 42, 43 u. 50). Teile aus dem Darm sind zur Probeentnahme ganz unbrauchbar (siehe Zusammenstellung Nr. 36).

b) Zweite Untersuchung.

1. Untersuchung auf Sporen.

In den bei 37 und 22° aufbewahrten Proben konnten Sporen nachgewiesen werden:

	auf Papierröllchen bei		auf Gipsstäbchen bei		im Glasröhrchen bei	
	37°	22°	37°	22°	37°	22°
Unzählige . .	2 mal	0 mal	4 mal	1 mal	7 mal	0 mal
Sehr zahlreiche	4 „	2 „	1 „	2 „	5 „	1 „
Zahlreiche . .	5 „	2 „	6 „	2 „	3 „	2 „
Vereinzelte . .	1 „	3 „	2 „	2 „	7 „	4 „
Nur d. Impfung nachgewiesen	3 „	0 „	3 „	4 „	0 „	2 „
Zusammen	15 mal	7 mal	16 mal	11 mal	22 mal	9 mal
Keine . . .	5 „	13 „	4 „	9 „	7 „	19 „

Die Unterschiede in den Schlußzahlen der ersten und zweiten Untersuchung erklären sich daraus, daß nicht in allen Fällen die bei 37° und 22° aufbewahrten Proben zu derselben Zeit untersucht worden sind. In 3 Fällen (Nr. 36, 37 und 47 der Zusammenstellung) ist am nächstfolgenden Tage eine Nachuntersuchung einzelner Proben ausgeführt worden. Rechnet man die Ergebnisse dieser Nachuntersuchungen zu den obigen Zahlen hinzu, so ergibt sich, daß Sporen nicht nachgewiesen werden konnten:

auf Papierröllchen		
bei 37°	in 5 Fällen	
„ 22°	in 14 „	
auf Gipsstäbchen		
bei 37°	in 4 Fällen	
„ 22°	in 8 „	
in Glasröhrchen		
bei 37°	in 7 Fällen	
„ 22°	in 19 „	
zusammen	in 57 Fällen	

Aus diesen Zahlen ist zu ersehen, daß auch in Proben, die bei geringer Fäulnis entnommen werden, die Sporenbildung bei 37° besser und sicherer ist, als bei 22°, daß aber im Gegensatz zu solchen Proben, bei deren Entnahme eine Fäulnis noch nicht vorhanden war, die Sporenbildung auf Papierröllchen nicht so gut als auf Gipsstäbchen erfolgt ist. Bei der Beurteilung der Sporenbildung in Glasröhrchen ist wieder zu berücksichtigen, daß die Proben in Röhrchen viel zahlreicher waren, als die auf Gipsstäbchen und Papierröllchen, und daß es sich in vielen Fällen um eine zweite, zur Untersuchung auf Milzbrand ungeeignete Probe (Milz, Halsgeschwulst) gehandelt hat (Nr. 40, 47, 48, 49 und 50 der Zusammenstellung).

Ganz besondere Beachtung verdient aber die Tatsache, daß hier, wo bei der Probeentnahme die Fäulnis, wenn auch noch im geringen Grade, aber doch bereits vorhanden war, die Bildung der Sporen viel unsicherer ist, als in den Fällen, bei denen die Fäulnis bei der Probeentnahme noch fehlte. Denn während von 152 aus frischen Tierkörpern entnommenen Proben nur in 36 Proben = 23,6 v. H. eine Sporenbildung bei der zweiten Untersuchung nicht nachgewiesen werden konnte, ist hier bei 137 Proben, die bei geringer Fäulnis aus dem Tierkörper entnommen waren, in 57 Proben = 41,6 v. H. der Sporennachweis nicht gelungen. Ferner ist zu beachten, daß bei den 27 Fällen, in denen die Proben aus frischen Tierkörpern entnommen waren, in jedem Falle, wenn nicht in der einen, so doch in der anderen zu diesem Falle gehörigen Probe, entweder bei 37 oder bei 22°, Sporenbildung eingetreten war. Hier dagegen haben sich bei den 23 Fällen, in denen der Tierkörper bei der Probeentnahme bereits in geringer Fäulnis begriffen war, weder bei 37° noch bei 22° Sporen entwickelt:

auf Papierröllchen (Nr. 33, 34, 35, 36, 42) . .	= in	5 Fällen
auf Gipsstäbchen (Nr. 33, 34, 35)	= in	3 „
in Glasröhrchen (Nr. 33, 34, 35, 36, 42 u. 50) .	= in	6 „
	Zusammen in	14 Fällen

Ganz besonders schwerwiegend ist noch der Umstand, daß in 3 Fällen (Nr. 33, 34, 35 der Zusammenstellung), in denen das Vorhandensein von Milzbrand schon bei der ersten Untersuchung mit Bestimmtheit nachgewiesen werden konnte, eine Sporenbildung überhaupt nicht eingetreten ist, weder auf Papierröllchen noch auf Gipsstäbchen, noch in Röhrchen, weder bei 37° noch bei 22°. In allen diesen 3 Fällen handelte es sich um geschlachtete Tiere, von denen zwar, wie vorge-

schrieben, Milzproben entnommen worden waren, aber erst 4 bis 5 Tage nach der Schlachtung bei der Milzbranduntersuchungsstelle eingetroffen sind. Ein derartiges völliges Ausbleiben der Sporenbildung bei 37° und bei 22° ist jedoch niemals bei Proben aus dem Blute, sondern nur aus der Milz (siehe Zusammenstellung Nr. 42 auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen, und Nr. 50 in Röhrchen) und aus dem Darmkarbunkel auf Papierröllchen und in Röhrchen Nr. 36 der Zusammenstellung) eingetreten. Diese Tatsache spricht dafür, daß in jedem Falle, auch bei geschlachteten Tieren, die Proben aus dem Blute und nicht aus der Milz, auch nicht aus anderen Eingeweideteilen, zu entnehmen sind, und dass auch die Absendung der Proben unbedingt zu beschleunigen ist (Nr. 33 bis 35 der Zusammenstellung).

2. Untersuchung auf Stäbchen.

a) In den angefertigten Ausstrichen konnten Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden in den Proben:

	auf Papierröllchen bei		auf Gipsstäbchen bei		in Glasröhrchen bei	
	37°	22°	37°	22°	37°	22°
Unzählige . .	0 mal	0 mal	0 mal	0 mal	0 mal	0 mal
Sehr zahlreiche	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „	0 „
Zahlreiche . .	3 „	3 „	2 „	4 „	4 „	9 „
Vereinzelte . .	3 „	4 „	8 „	5 „	13 „	7 „
Zusammen	6 mal	7 mal	10 mal	9 mal	19 mal	19 mal
Keine . . .	14 „	13 „	10 „	11 „	10 „	9 „

Der Unterschied in der Haltbarkeit der Milzbrandstäbchen bei 37° und 22° tritt hier nicht so deutlich hervor, wie bei den frischen Fällen Nr. 1 bis 27 der Zusammenstellung; dahingegen ergeben die Zahlen auf den ersten Blick, daß die Milzbrandstäbchen in solchen Proben, die aus schwachfauligen Tierkörpern entnommen werden, sich ganz bedeutend schlechter halten, als in Proben, die aus frischen Tierkörpern entnommen werden. Ferner ersieht man aus den Zahlen, daß sich die Milzbrandstäbchen auch in schwachfauligen Proben in Glasröhrchen mit Watteverschluß bedeutend besser erhalten, als auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen. In den Proben in Glasröhrchen konnten nämlich Milzbrandstäbchen durch Untersuchung in Ausstrichen sogar noch in zwei solchen Fällen nachgewiesen werden, in denen die Züchtung und Impfung ohne Erfolg geblieben war (diese Zusammenstellung Nr. 34 u. 43).

b) Durch Züchtung und Impfung kommt der Nachweis der Milzbrandstäbchen nur bei den Fällen in Frage, in denen eine Sporenbildung noch nicht eingetreten war. Das sind:

auf Papierröllchen

bei 37° 5 Fälle, davon

Stäbchen nachgewiesen . . . (Zusammenst., Nr. 42) = in 1 Falle

" nicht nachgewiesen (Zusammenst., Nr. 33, 34, 35 u. 36) . . . . = in 4 Fällen

bei 22° 14 Fälle, davon

Stäbchen nachgewiesen . . . (Zusammenst., Nr. 28, 40, 41, 42, 44, 46, 48) . . = in 7 Fällen

" nicht nachgewiesen (Zusammenst., Nr. 30, 33, 34, 35, 36, 47, 48) . . = in 7 "

auf Gipsstäbchen

bei 37° 4 Fälle, davon

Stäbchen nachgewiesen . . . (Zusammenst., Nr. 36) = in 1 Falle

" nicht nachgewiesen (Zusammenst., Nr. 33, 34, 35) . . . . = in 3 Fällen

bei 22° 8 Fälle, davon

Stäbchen nachgewiesen . . . (Zusammenst., Nr. 40, 42, 44, 46, 48) . . . . . . = in 5 Fällen

" nicht nachgewiesen (Zusammenst., Nr. 33, 34, 35) . . . . = in 3 "

in Glasröhrchen

bei 37° 7 Fälle, davon

Stäbchen nachgewiesen . . . (Zusammenst., Nr. 33, 36, 41) . . . . = in 3 Fällen

" nicht nachgewiesen (Zusammenst., Nr. 34, 35, 43, 50) . . . . . . = in 4 "

bei 22° 19 Fälle, davon

Stäbchen nachgewiesen . . . (Zusammenst., Nr. 28, 29, 32, 37, 39, 40, (2 Proben), 42, 44, 46, 48, 49, 50) . . . . . . = in 13 Fällen

" nicht nachgewiesen (Zusammenst., Nr. 33, 34, 35, 36, 40, 50) . = in 6 "

Da aber in den Fällen Nr. 34 und 43 bei 37° und Nr. 34 bei 22° trotz der Nichtnachweisbarkeit durch Impfung und Züchtung Milz-

brandstäbchen doch noch in Ausstrichen nachgewiesen worden sind, so ändert sich das Ergebnis der Untersuchung auf Milzbrandstäbchen in den Proben im Glasröhrchen dahin:

bei 37°
Stäbchen nachgewiesen . . . in 5 Fällen
„ nicht nachgewiesen . in 2 „

bei 22°
Stäbchen nachgewiesen . . . in 14 Fällen
„ nicht nachgewiesen . in 5 „

Bei der zweiten Untersuchung war demnach die Ausbildung widerstandsfähiger Sporen noch nicht eingetreten, obwohl in den Proben Milzbrandstäbchen noch nachgewiesen werden konnten:

auf Papierröllchen
bei 37° . . . . in 1 Falle
bei 22° . . . . in 7 Fällen

auf Gipsstäbchen
bei 37° . . . . in 1 Falle
bei 22° . . . . in 5 Fällen

in Glasröhrchen
bei 37° . . . . in 5 Fällen
bei 22° . . . . in 14 „

Zusammen in 33 Fällen

Es war demnach in 33 Proben zur Ausbildung von Sporen bei der zweiten Untersuchung noch nicht gekommen, obwohl in den Proben Milzbrandstäbchen noch vorhanden waren. Der Nachweis des Milzbrandes wäre somit in den 33 Fällen bei der zweiten Untersuchung nicht gelungen, wenn die zweite Untersuchung nur nach vorheriger Erhitzung, und nicht ohne Erhitzung der Proben ausgeführt worden wäre.

Daraus ergibt sich die Notwendigkeit der Untersuchung nicht nur der erhitzten (auf Sporen), sondern auch der nicht erhitzten (auf Milzbrandstäbchen) Proben.

War aber eine zweite Untersuchung überhaupt notwendig? Konnten bei der zweiten Untersuchung Milzbrandstäbchen oder Milzbrandsporen in solchen Fällen nachgewiesen werden, in denen das Vorhandensein von Milzbrand bei der ersten Untersuchung nicht festgestellt werden konnte?

Bei der zweiten Untersuchung ist der Nachweis von Milzbrand überhaupt nicht gelungen, weder in Ausstrichen, noch durch Züchtung, noch durch Impfung, weder in erhitzten, noch in nicht erhitzten Proben:

auf Papierröllchen		
	bei 37°	in 4 Proben
	„ 22°	„ 7 „
auf Gipsstäbchen		
	bei 37°	in 3 Proben
	„ 22°	„ 3 „
auf Glasröhrchen		
	bei 37°	in 2 Proben
	bei 22°	„ 5 „
		In zusammen 24 Proben

Bei der ersten Untersuchung dagegen konnte von den 71 eingesandten Proben nur in einer einzigen Probe (siehe Zusammenstellung Nr. 36, auf Papierröllchen) Milzbrand nicht festgestellt werden, während er bei allen anderen 70 Proben gelungen ist. Da aber in der einen Probe (Nr. 36 der Zusammenstellung auf Papierröllchen) der Nachweis des Milzbrandes auch bei der zweiten Untersuchung nicht gelungen ist, so hat die zweite Untersuchung für die Feststellung des Milzbrandes irgendwelche Vorteile überhaupt nicht gebracht.

c) Dritte Untersuchung.

1. Untersuchung auf Stäbchen.

Während in den Proben, bei deren Entnahme die Fäulnis noch fehlte, durch die dritte Untersuchung Milzbrandstäbchen noch 20 mal (nur in Proben in Glasröhrchen) nachgewiesen werden konnten, sind in den Proben, welche im Zustande geringer Fäulnis verpackt worden sind, bei der dritten Untersuchung Stäbchen in Ausstrichen überhaupt nicht mehr festgestellt worden. Man ersieht daraus, daß die Milzbrandstäbchen schon durch geringe Fäulnis im Tierkörper so weit abgeschwächt werden, daß sie nicht mehr imstande sind, für längere Zeit ihre Formeigentümlichkeiten zu bewahren.

2. Untersuchung auf Sporen.

In folgenden Proben, bei welchen die zweite Untersuchung Sporen nicht ergeben hatte, konnten auch bei der dritten Untersuchung Sporen nicht nachgewiesen werden:

auf Papierröllchen
bei 37° von 5 Proben (Zusammenstellung, Nr. 33, 36) = 2 mal
„ 22° „ 14 „ („ , „ 30, 33, 34, 36) = 4 „

auf Gipsstäbchen
bei 37° von 4 Proben (Zusammenstellung, Nr. 33) . = 1 mal
„ 22° „ 8 „ („ , „ 33) . = 1 „

in Glasröhrchen
bei 37° von 7 Proben (Zusammenstellung, Nr. 33, 36, 50) . = 3 mal.
„ 22° „ 19 „ („ , „ 33, 37, 39, 49,
50 zweite Probe . . . . = 5 „

zusammen 16 mal.

Demnach haben sich von den 57 Proben, in denen bei der zweiten Untersuchung Sporen nicht festgestellt werden konnten, in 41 Proben noch nachträglich Sporen entwickelt, während in 16 Proben eine Sporenbildung überhaupt nicht erfolgt ist.

Da aber bei der zweiten Untersuchung in 33 Proben trotz der Nichtnachweisbarkeit von Sporen doch noch Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden konnten, so haben sich nur etwa in der Hälfte der Proben, die bei der zweiten Untersuchung noch Milzbrandstäbchen enthalten haben, Sporen gebildet, während in der anderen Hälfte der Proben die Milzbrandstäbchen ohne Sporenbildung zugrunde gegangen sind. Diese Tatsache kann nicht überraschen, wenn man erwägt, daß bei geschwächten, nicht mehr auf der Höhe ihrer Lebenskraft stehenden Milzbrandstäbchen in der Regel eine Sporenbildung überhaupt nicht mehr eintritt.

Am günstigsten für die Sporenbildung haben sich die Gipsstäbchen erwiesen, denn die Sporenbildung ist auf diesen nur in einem Falle (Nr. 33 der Zusammenstellung) sowohl bei 37° als auch bei 22° ausgeblieben, während die nachträgliche Sporenbildung auf Papierröllchen und im Röhrchen nicht so gut gewesen ist. Bei der Beurteilung der Sporenbildung in Glasröhrchen ist auch hier wieder zu berücksichtigen, daß die Zahl der Proben im Röhrchen weit größer gewesen ist, als derjenigen auf Papierröllchen und Gipsstäbchen und daß es sich in 2 Fällen (Nr. 49 und 50 der Zusammenstellung) bei verendeten Tieren um zweite Proben aus der Milz gehandelt hat, die zur Probeentnahme ungeeignet ist.

In mehreren Proben, bei denen die zweite Untersuchung Milzbrandsporen ergeben hatte, sind aber in der Zeit zwischen der zweiten

und dritten Untersuchung die Sporen zugrunde gegangen, so daß sie bei der dritten Untersuchung nicht mehr nachgewiesen werden konnten, und zwar:

auf Papierröllchen
bei 37° . . . . in 3 Proben
„ 22° . . . . „ 1 Probe
auf Gipsstäbchen
bei 37° . . . . in 2 Proben
„ 22° . . . . „ 2 „
in Glasröhrchen
bei 37° . . . . in 3 Proben
„ 22° . . . . „ 5 „
zusammen in 16 Proben.

Die Tatsache, daß einerseits von den 57 Proben, in denen bei der zweiten Untersuchung eine Sporenbildung zwar noch nicht eingetreten war, in 41 Proben noch nachträglich erfolgt ist, daß aber andererseits in 16 anderen Proben die bei der zweiten Untersuchung nachgewiesenen Sporen in der Zeit bis zur dritten Untersuchung zugrunde gegangen sind, und schließlich die Tatsache, daß die Sporen in einer und derselben Probe das eine Mal in sehr zahlreicher, das andere Mal aber nur in sehr geringer Menge vorgefunden worden sind, beweisen, daß der Nachweis des Milzbrandes durch den Nachweis von Sporen sehr unsicher ist und daß vor allem der Zeitpunkt noch nicht ermittelt ist, welcher für den Nachweis der Sporen die größte Sicherheit bietet. Dagegen ist die Untersuchung auf Stäbchen bei weitem sicherer, wenn sie nur so bald wie irgend möglich nach dem Tode des Tieres vorgenommen wird.

Die Ergebnisse der Untersuchungen der 23 Fälle, in denen die Fäulnis der Tierkörper bei der Probeentnahme gering war, lassen sich dahin zusammenfassen:

Die Feststellung des Milzbrandes gelingt in der Regel noch leicht, doch macht sich hier schon die zerstörende Wirkung der Fäulnis auf die Milzbrandstäbchen recht deutlich bemerkbar.

Das Nichtvorhandensein von Milzbrandstäbchen in den im Anschlusse an die Zerlegung des Tierkörpers angefertigten Ausstrichen reicht nicht aus, um das Vorhandensein von Milzbrand auszuschließen (Nr. 42 der Zusammenstellung).

Noch weniger ist man berechtigt, aus dem Fehlen von Milzbrandstäbchen in den aus den eingesandten Proben angefertigten Ausstrichen

auf das Nichtvorhandensein von Milzbrand zu schließen; es muß vielmehr in allen solchen Fällen auch die Züchtung und Impfung zur Anwendung gebracht werden (Nr. 36, 42, 43, 50 der Zusammenstellung).

Andererseits kann aber auch die Untersuchung angefertigter Ausstriche sicherer zum Ziele führen, als die Züchtung und Impfung (Nr. 34 und 43 der Zusammenstellung).

Die Art der Versendung der Proben ist bei geringgradiger Fäulnis noch nicht von sehr großer Bedeutung, doch behalten die Milzbrandstäbchen in Glasröhrchen die ihnen eigentümlichen Formenmerkmale länger bei als auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen.

Die Sporenbildung ist nicht mehr so sicher, wie in Proben aus frischen Tierkörpern. Sie bleibt auf Papierröllchen und in Glasröhrchen mit Watteverschluß häufiger aus, als auf Gipsstäbchen.

Bei 37° erfolgt die Sporenbildung schneller und sicherer als bei 22°, doch bedarf die Frage, welcher Zeitpunkt für den Nachweis der Sporen in den eingesandten Proben am geeignetsten ist, noch einer eingehenden Nachprüfung und Klärung.

Eine zweite oder eine dritte Untersuchung hat sich in keinem der 23 Fälle als notwendig herausgestellt. In dem einen Falle (Nr. 36 der Zusammenstellung, Probe auf Papierröllchen), in welchem bei der ersten Untersuchung Milzbrand nicht nachgewiesen werden konnte, gelang dieser Nachweis auch bei den späteren Untersuchungen nicht.

Die zweite Untersuchung führt sicherer zum Ziele ohne Erhitzung der Proben (auf Milzbrandstäbchen) als nach vorheriger Erhitzung der Proben (auf Milzbrandsporen).

Zur Probeentnahme ist in erster Linie Venenblut zu empfehlen. Milz hat sich nicht nur bei verendeten, sondern auch bei geschlachteten Tieren schlecht bewährt (siehe Zusammenstellung Nr. 33 bis 36, 42 u. 47 bis 50). Darmteile sind zur Probeentnahme ganz ungeeignet (siehe Zusammenstellung Nr. 36).

C. Fäulnis bei der Probeentnahme stark.

(Nr. 51 bis 68 der Zusammenstellung.)

[8 Rinder, davon 2 geschlachtet, 6 verendet.]

a) Erste Untersuchung.

1. Untersuchung der eingesandten Ausstriche.

In sämtlichen 6 Fällen, in denen Ausstriche eingesandt worden sind, konnten Milzbrandstäbchen festgestellt werden und zwar:

Sehr zahlreiche Milzbrandstäbchen . . .	3 mal
Zahlreiche " . . .	2 "
Vereinzelte " . . .	1 "

Aus den Fällen Nr. 53—56 der Zusammenstellung ist zu ersehen, daß auch bei starker Fäulnis, in nicht geöffneten Tierkörpern, sich die Milzbrandstäbchen noch ziemlich gut erhalten können, wenn nur die Oeffnung des Tierkörpers schon innerhalb 30 bis 48 Stunden nach dem Tode vorgenommen wird. Sehr zu bedauern ist es, daß in dem Falle Nr. 58, in welchem der Nachweis des Milzbrandes durch die Untersuchung der eingesandten Proben überhaupt nicht gelungen ist, sondern das Vorhandensein von Milzbrand nur aus den begleitenden Umständen zu entnehmen war, Ausstriche nicht miteingesandt worden sind. Vielleicht hätten hier in den Ausstrichen doch noch Milzbrandstäbchen nachgewiesen und die Feststellung des Milzbrandes durch den Nachweis von Milzbrandstäbchen geliefert werden können.

2. Untersuchung der eingesandten Proben.

In den sofort nach der Ankunft der Proben angefertigten Ausstrichen konnten nachgewiesen werden:

	auf Papierröllchen	auf Gipsstäbchen	in Glasröhrchen
Zahlreiche Milzbrandstäbchen . .	1 mal	1 mal	5 mal
Vereinzelte " . .	5 "	4 "	3 "
Zusammen:	6 mal	5 mal	8 mal
Keine " . .	2 "	3 "	0 "

Diese Zahlen beweisen, daß die Anzahl der Stäbchen in Proben, die schon in stark fauligem Zustande versandt werden, unterwegs sehr schnell abnimmt, daß sich aber die Stäbchen auch in fauligen Proben in Röhrchen besser halten als auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen, ja sogar auch dann, wenn von verendeten Tieren Milz zur Absendung gelangt (Nr. 53, 54, 55).

Von den 5 Proben, in denen die angefertigten Ausstriche Milzbrandstäbchen nicht ergeben haben, konnten in einer Probe auf Papierröllchen (Nr. 55) und in 2 Proben auf Gipsstäbchen (Nr. 52 u. 55) das Vorhandensein von Milzbrandstäbchen doch noch durch Züchtung und Impfung nachgewiesen werden.

Die beiden übrigen Proben, in denen bei der ersten Untersuchung das Vorhandensein von Milzbrand überhaupt nicht nachgewiesen werden

konnte, betreffen den Fall Nr. 58 der Zusammenstellung. In diesem Falle sind die Proben nicht im Glasröhrchen, sondern nur auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen eingesandt worden, und zwar nicht aus dem Blute, sondern aus der Gewebsflüssigkeit. Das Papierröllchen und das Gipsstäbchen war auch nur so dünn mit der Probe bestrichen, daß beide einen kaum rötlichen Ton hatten und außerdem ganz trocken waren. Wenn in diesem Falle Milzbranderreger überhaupt nicht nachgewiesen werden konnten, so lag das wohl mehr an der unrichtigen Auswahl und an dem vorschriftswidrigen Auftragen der Proben, als an der Art ihrer Versendung.

b) Zweite Untersuchung.

1. Untersuchung auf Sporen.

In den bei 37° und 22° aufbewahrten Proben konnten Sporen nachgewiesen werden:

	auf Papierröllchen bei		auf Gipsstäbchen bei		in Glasröhrchen bei	
	37°	22°	37°	22°	37°	22°
Unzählige . . .	2 mal	0 mal	2 mal	0 mal	2 mal	0 mal
Sehr zahlreiche . .	0 „	1 „	0 „	0 „	0 „	0 „
Zahlreiche . . .	1 „	0 „	1 „	0 „	2 „	0 „
Vereinzelte . . .	1 „	0 „	1 „	1 „	1 „	0 „
Nur durch Impfung nachgewiesen .	1 „	0 „	1 „	0 „	0 „	2 „
Zusammen:	5 mal	1 mal	5 mal	1 mal	5 mal	2 mal.
Keine	2 „	7 „	2 „	7 „	2 „	6 „

Da nun die am nächstfolgenden Tage vorgenommene Nachprüfung einiger Fälle (Nr. 51—53) doch noch das Vorhandensein von Milzbrandsporen ergeben hatte, und zwar:

auf Papierröllchen

bei 37° (Nr. 53 der Zusammenstellung) . . . . . . = 1 mal

auf Gipsstäbchen

„ 37° (Nr. 53 der Zusammenstellung) . . . . . . = 1 „

Zusammen: = 2 mal,

so konnten Milzbrandsporen nicht nachgewiesen werden:

	auf Papierröllchen		
bei 37°	(Nr. 58 der Zusammenstellung)	=	1 mal
„ 22°	(Nr. 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58 der Zusammenst.)	=	7 „
	auf Gipsstäbchen		
„ 37°	(Nr. 58 der Zusammenstellung)	=	1 „
„ 22°	(Nr. 22, 53, 54, 55, 56, 57, 58 der Zusammenst.)	=	7 „
	in Glasröhrchen		
„ 37°	(Nr. 52, 53 [zweite Probe] der Zusammenstellung)	=	2 „
„ 22°	(Nr. 52, 53 beide Proben, 55 beide Proben, 57 der Zusammenstellung)	=	6 mal
	Zusammen:	=	24 mal.

Der Nachweis der Milzbrandsporen konnte demnach bei der zweiten Untersuchung von 45 untersuchten Proben 24 mal, also bei mehr als der Hälfte der Proben nicht erbracht werden. Die bei starker Fäulnis entnommenen Proben waren demnach im Tierkörper so sehr abgeschwächt, daß sich nicht einmal in der Hälfte der Proben Sporen entwickelt haben. Hieraus folgt, daß man einen falschen Weg geht, wenn man bei der Untersuchung auf Milzbrand bei starker Fäulnis darauf hinausgeht, den Nachweis des Milzbrandes durch den Nachweis von Sporen zu führen.

2. Untersuchung auf Stäbchen.

Wie unsicher die Sporenbildung bei starker Fäulnis ist, beweist schon die Tatsache, daß von den 24 Proben, in denen eine Sporenbildung noch nicht eingetreten war, in 12 Proben das Vorhandensein von Milzbrandstäbchen noch mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, und zwar durch Züchtung und Impfung in je 3 Proben auf Papierröllchen und Gipsstäbchen (Nr. 54, 55, 56) und in 2 Proben im Röhrchen (Nr. 55), ja sogar noch in angefertigten Ausstrichen in je einer Probe auf Papierröllchen, Gipsstäbchen und im Röhrchen (Nr. 53).

In den andern 12 Proben konnte dagegen das Vorhandensein von Milzbrandstäbchen oder Sporen überhaupt nicht mehr nachgewiesen werden, weder in Ausstrichen, noch durch Züchtung und Impfung, weder nach vorheriger Erhitzung (Sporen) noch ohne vorherige Erhitzung (Stäbchen). In diesen 12 Proben sind demnach die Milzbrandstäbchen noch vor erfolgter Sporenbildung zugrunde gegangen, und zwar:

	auf Papierröllchen		
bei 37°	(Nr. 58 der Zusammenstellung)	=	1 mal
„ 22°	(Nr. 52, 57, 58 der Zusammenstellung) . .	=	3 „
	auf Gipsstäbchen		
„ 37°	(Nr. 58 der Zusammenstellung)	=	1 „
„ 22°	(Nr. 52, 57, 58 der Zusammenstellung) . .	=	3 „
	in Glasröhrchen		
„ 37°	(Nr. 52 der Zusammenstellung)	=	1 „
„ 22°	(Nr. 52, 53. zweite Probe, 57 der Zusammenst.)	=	3 „
	Zusammen:	=	12 mal.

Das sind aber von den 45 überhaupt zur Untersuchung gelangten Proben 26,6 v. H. Diese Tatsache beweist recht deutlich, daß der Schwerpunkt bei der Untersuchung auf Milzbrand in der ersten Untersuchung, und nicht in einer späteren Untersuchung ruht.

Im einzelnen ist zu den Untersuchungen der Proben, in denen bei der zweiten Untersuchung Milzbrand nicht nachgewiesen werden konnte, folgendes zu bemerken:

In den bei 37° aufbewahrten Proben konnten nur in je einem Falle auf Papierröllchen, Gipsstäbchen und in Röhrchen (Nr. 58 und 52) Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden. Die übrigen 9 Fälle betrafen bei 22° aufbewahrte Proben. Daraus folgt, daß die Sporenbildung auch bei stark fauligen Proben bei 37° viel besser und sicherer ist, aber bei 22°.

Im Falle Nr. 58 gelang der Nachweis der Milzbranderreger überhaupt nicht, weder bei der ersten noch bei der zweiten Untersuchung. Der Grund für die Nichtnachweisbarkeit des Milzbrandes liegt in der schlechten Auswahl und in der mangelhaften Art der Verwendung der Proben (ganz geringe Mengen von Gewebsflüssigkeit nur auf Papierröllchen und Gipsstäbchen, aber nicht in Glasröhrchen mit Watteverschluß).

Im Falle Nr. 52 konnte nur in den bei 37° auf Papierröllchen und Gipsstäbchen aufbewahrten 2 Proben Milzbrand nachgewiesen werden, in den übrigen Proben dagegen nicht. Hier handelte es sich um Milzproben von einem zwar geschlachteten, aber erst 6 Stunden nach der Schlachtung geöffneten und 48 Stunden darauf amtstierärztlich untersuchten Tiere. Dieser Fall spricht gegen die Verwendung der Milz zur Probeentnahme auch bei geschlachteten Tieren.

Im Falle Nr. 57 wurden die Proben leider nur bei 22° aufbewahrt. Vielleicht hätte sich das Ergebnis besser gestaltet, wenn ich meine Versuche gleich von Anfang an auch bei 37° gestellt hätte. Wahrscheinlich ist aber das schlechte Ergebnis der Untersuchung in erster Linie auf die ungenügende Beachtung der Vorschriften über die Art der Versendung der Proben zurückzuführen.

Fall Nr. 53, in welchem der Nachweis der Milzbrandstäbchen in der Probe im Röhrchen nur im Halsvenenblut, dagegen nicht in der Milz gelungen ist, spricht ganz entschieden gegen die Probeentnahme aus der Milz bei verendeten Tieren.

Vergleicht man die Ergebnisse der ersten und zweiten Untersuchung, so ergibt sich, daß die zweite Untersuchung überhaupt nicht notwendig gewesen ist, denn in 12 Proben, deren erste Untersuchung Milzbrand mit Sicherheit ergeben hatte, ist dieser Nachweis bei der zweiten Untersuchung nicht mehr gelungen, und außerdem hat in dem einzigen Falle (Nr. 58 der Zusammenstellung), in welchem die erste Untersuchung erfolglos geblieben war, die zweite Untersuchung das Vorhandensein von Milzbrand ebenfalls nicht ergeben. Die zweite Untersuchung war demnach bei starkfauligen Proben nur eine nutzlose Verschwendung an Zeit und Mühe.

c) Dritte Untersuchung.

In Ausstrichen waren in keinem Falle Milzbrandstäbchen zu finden. Dahingegen wurden von den 24 Proben, in denen bei der zweiten Untersuchung Sporen noch nicht nachgewiesen werden konnten, bei der dritten Untersuchung Milzbrandsporen festgestellt:

auf Papierröllchen	
bei 37° (Nr. 53 der Zusammenstellung) . .	= 1 mal
„ 22° (Nr. 54, 55, 56 der Zusammenstellung)	= 3 „
auf Gipsstäbchen	
bei 37° (Nr. 53 der Zusammenstellung) . .	= 1 mal
„ 22° (Nr. 54, 55, 56 der Zusammenstellung)	= 3 „
in Glasröhrchen	
bei 37° (Nr. 52 der Zusammenstellung) . .	= 1 mal
„ 22° (Nr. 55 „ „) . .	= 1 „
zusammen	10 mal.

In den übrigen 14 Fällen konnte dagegen der Nachweis des Milzbrandes nicht erbracht werden. Das sind von den 45 überhaupt untersuchten Proben = 31,1 v. H.

Unter den Proben, in denen bei der zweiten Untersuchung bereits eine Sporenbildung eingetreten war, waren nur in 2 Proben im Glasröhrchen (Nr. 51 und 55 der Zusammenstellung) bei 37° die Sporen zwischen der zweiten und dritten Untersuchung zugrunde gegangen.

Besonders bemerkenswert ist der Fall Nr. 51 der Zusammenstellung, bei welchem in der bei 22° im Röhrchen aufbewahrten Probe nach 24 Stunden Sporen vorhanden waren, nach 48 Stunden aber nicht mehr nachgewiesen werden konnten. Dieser Fall, sowie die Tatsache, daß sich in 10 Fällen erst in der Zeit zwischen der zweiten und dritten Untersuchung Sporen gebildet haben, beweist, daß die Frage, in welcher Zeit sich in den aus Tierkörpern entnommenen Proben bei verschiedenen Wärmegraden Sporen entwickeln, oder welches der geeignetste Zeitpunkt für den Nachweis der Sporen ist, noch einer gründlichen Nachprüfung und Klärung bedarf.

D. Fäulnis bei der Probeentnahme sehr stark.

(Nr. 59 und 60 der Zusammenstellung.)
[1 Rind und 1 Pferd, beide verendet.]

Im Falle Nr. 59 waren die Proben von einem verendeten 40 Stunden nach dem Tode geöffneten Rinde aus dem Halsvenenblute entnommen und ordnungsmäßig eingesandt, daneben noch eine vierte Probe im Glasröhrchen aus dem sulzigen Erguß, und ein lufttrockener Ausstrich aus dem Blute. Während in dem eingesandten Ausstriche sehr zahlreiche Milzbrandstäbchen vorhanden waren, konnten von den 4 eingesandten Proben nur in der Blutprobe im Röhrchen, und zwar nicht in Ausstrichen, sondern nur durch Züchtung und Impfung, Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden. In der zweiten Probe im Röhrchen (sulziger Erguß), sowie in den beiden Blutproben auf Papierröllchen und Gipsstäbchen ist dagegen der Nachweis des Milzbrandes überhaupt nicht gelungen, weder bei der ersten, noch bei der zweiten, noch bei der dritten Untersuchung, weder in Ausstrichen noch durch Züchtung und Impfung, weder ohne vorherige Erhitzung noch nach vorheriger Erhitzung.

Im Falle Nr. 60 wurden von einem verendeten und 46 Stunden nach dem Tode zerlegten Pferde eingesandt: 1 Ausstrich aus der Milz, je eine Probe auf Papierröllchen, Gipsstäbchen und im Röhrchen

aus der Milz und eine vierte Probe aus dem Halsvenenblute im Röhrchen.

In dem eingesandten Ausstriche und in sämtlichen aus der Milz entnommenen Proben konnte das Vorhandensein von Milzbranderregern überhaupt nicht nachgewiesen werden. Dieser Nachweis gelang vielmehr nur in der Blutprobe im Röhrchen, in welcher Milzbrandstäbchen bei der ersten Untersuchung in Ausstrichen, sowie durch Züchtung und Impfung nachgewiesen werden konnten. Bei der zweiten Untersuchung war Sporenbildung ebenfalls nur in der bei 37° aufbewahrten Blutprobe nachweisbar, und es konnten hier auch noch in Ausstrichen vereinzelte Milzbrandstäbchen festgestellt werden. Die dritte Untersuchung dieser Probe blieb dagegen ohne Erfolg, ebenso die zweite und die dritte Untersuchung der bei 22° aufbewahrten Blutprobe.

Diese beiden Fälle sind sehr lehrreich. Sie zeigen nicht nur, wie schwierig es ist, in Proben, die aus hochgradig fauligen Tierkörpern entnommen sind, Milzbranderreger nachzuweisen, sondern sie beweisen auch, daß bei stark vorgeschrittener Fäulnis der Ausfall der Nachprüfung fast ausschließlich von der Auswahl und der Art der Versendung der Proben abhängt. Es hängt ausschließlich von dem beamteten Tierarzte ab, ob bei der späteren Nachprüfung der eingesandten Proben Milzbrand noch festgestellt werden kann oder nicht.

Es wird demnach als vornehmste Pflicht des beamteten Tierarztes bezeichnet werden müssen, mit größter Gewissenhaftigkeit die Proben auszusuchen und sofort abzusenden, da ein Versehen hierin die Feststellung des Milzbrandes unmöglich machen und dem Eigentümer des Tieres schweren wirtschaftlichen Schaden zufügen kann.

War die Fäulnis bei der Probeentnahme schon weit vorgeschritten, dann geht auch der Untergang der etwa in den Proben noch befindlichen Milzstäbchen auch nach der Probeentnahme sehr schnell vor sich (Nr. 59 der Zusammenstellung). Daher ist die Einsendung lufttrockener, unmittelbar im Anschluss an die Zerlegung des Tierkörpers angefertigter Ausstriche und die größte Beschleunigung in der Absendung der Proben (Eilbrief) unbedingt notwendig. Die anzufertigenden Ausstriche und die Proben sind nicht aus der Milz oder aus anderen Eingeweideteilen, sondern aus dem Venenblute zu entnehmen (Nr. 60 der Zusammenstellung).

In den aus hochgradig fauligen Tierkörpern entnommenen Proben sind die etwa noch vorhandenen Milzbrandstäbchen durch die Zersetzungsvorgänge im Tierkörper so stark abgeschwächt, daß sie nicht

nur während der Beförderung zur Untersuchungsstelle schnell zugrunde gehen können, sondern daß man auf eine Sporenbildung kaum noch rechnen darf. Das Hauptgewicht bei der Untersuchung solcher Proben ist daher nicht auf den Nachweis der Sporen, sondern auf die Untersuchung auf Milzbrandstäbchen, die sobald wie möglich nach der Ankunft der Proben vorzunehmen ist, zu legen.

Da sich die Milzbrandstäbchen in Röhrchen mit Watteverschluß auch in stark fauligen Proben besser erhalten, als auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen, so gebührt der Versendung der Proben im Röhrchen ganz entschieden der Vorzug. (Nr. 59 und 60 der Zusammenstellung.)

V. Betrachtungen über die Ergebnisse der Untersuchungen.

Wie aus den Ausführungen in Abschnitt IV zu ersehen ist, gestaltet sich der Nachweis des Milzbrandes bei frischen Tierkörpern in der Regel sehr leicht; er wird aber immer schwieriger, je weiter die Fäulnis fortschreitet. Da nicht geöffnete Tierkörper schneller faulen als geöffnete Tierkörper und geschlachtete Tiere, so ist die Feststellung des Milzbrandes bei geschlachteten oder bald nach dem Tode geöffneten Tierkörpern leichter, als bei verendeten Tieren, deren Zerlegung erst bei der amtlichen Untersuchung erfolgt. Sehr schwierig wird demnach der Nachweis des Milzbrandes, wenn die amtstierärztliche Untersuchung nicht beschleunigt wird.

Bei der amtstierärztlichen Untersuchung milzbrandverdächtiger Tiere ist auch beim Fehlen der Fäulnis zu beachten, daß die Anzahl der Milzbrandstäbchen von vornherein nur sehr gering sein kann (Nr. 22 und 27 der Zusammenstellung). Man kann daher auch bei ganz frischen Tierkörpern aus der Nichtnachweisbarkeit von Milzbrandstäbchen in den bei der Zerlegung angefertigten Ausstrichen das Vorhandensein von Milzbrand nicht ausschliessen, wenn die sonstigen Umstände für Milzbrand sprechen. Andererseits können bei vorgeschrittener Fäulnis die bei der Zerlegung des Tierkörpers angefertigten Ausstriche auch von ausschlaggebender Bedeutung sein, wenn sich in ihnen Milzbrandstäbchen noch nachweisen lassen. Denn in stark fauligen Proben können die etwa in diesen noch vorhandenen Milzbrandstäbchen während der Beförderung zur Untersuchungsstelle so schnell zugrunde gehen, daß die Untersuchung der Proben ergebnislos ausfällt (Nr. 59 der Zusammenstellung). Die Ausstriche müssen jedoch aus dem Blute einer oberflächlich gelegenen Vene angefertigt werden, nicht aus der

Milz (Nr. 60 der Zusammenstellung), auch nicht aus anderen Eingeweiden, insbesondere nicht aus Darmteilen und aus den sulzigen Ergüssen (Nr. 16, 36, 48, 58, 59 der Zusammenstellung).

Für die Entnahme der Untersuchungsproben gilt dasselbe. Wenn auch in der Milz verendeter Tiere unter Umständen Milzbrandstäbchen noch gut nachgewiesen werden können, so ist das in der Regel doch nur dann der Fall, wenn die Fäulnis am Tierkörper noch fehlt (Nr. 24 bis 26 der Zusammenstellung), indes muß auch hier schon mit Misserfolgen gerechnet werden (Nr. 27 der Zusammenstellung). Ist dagegen die Fäulnis bereits vorhanden, oder gar weit vorgeschritten, dann gestaltet sich der Nachweis der Milzbranderreger in der Milz recht schwierig (Nr. 32, 33, 34, 35, 39, 42, 43, 44, 45, 46, 48, 50, 52, 53, 54, 55, 56 der Zusammenstellung), ja er wird sogar ganz unmöglich (Nr. 60 der Zusammenstellung). Noch weniger geeignet als die Milz sind Gewebsflüssigkeit (Nr. 58 der Zusammenstellung) sulzige Ergüsse (Nr. 59 der Zusammenstellung) und Geschwülste (Nr. 48 der Zusammenstellung). Ganz unbrauchbar sind Teile aus dem Darm (Nr. 16 und 36 der Zusammenstellung).

Zur Feststellung des Milzbrandes genügt nicht nur die richtige Auswahl der Proben, sondern es ist auch ihre sofortige Absendung als Eilbrief durchaus notwendig. Wie schnell die Anzahl der Milzbrandstäbchen, besonders in fauligen Proben, während der Beförderung zur Untersuchungsstelle, abnimmt, ersieht man aus einem Vergleich der Spalte 11 mit den Spalten 13, 21 und 29 der Zusammenstellung; ganz besonders deutlich sieht man es bei den Fällen Nr. 33, 34, 52, 54 und 59.

Die Frage, bei welcher Art der Versendung sich die in den Proben etwa noch enthaltenen Milzbranderreger am besten erhalten, ob auf Papierröllchen, auf Gipsstäbchen oder in Röhrchen mit Watteverschluß, muß nach zwei Seiten hin erörtert werden, einmal hinsichtlich der Erhaltung der Milzbrandstäbchen selbst, dann hinsichtlich der Entwicklung und Erhaltung von Milzbrandsporen.

Daß sich die Milzbrandstäbchen in Ausstrichen beim Versande der Proben in Glasröhrchen mit Watteverschluß viel länger und besser nachweisen lassen, als bei der Versendung auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen, zeigt eine einfache Durchsicht der Spalten 11 bis 35 der Zusammenstellung, insbesondere ein Vergleich der Spalte 11 mit den Spalten 13, 23 und 29, sowie der Spalten 34 und 35 mit den Spalten 18 und 19, 26 und 26. Aber auch bei der Untersuchung

durch Impfung und Züchtung erhält man bessere Ergebnisse mit den Proben in Röhrchen als auf Papierröllchen und Gipsstäbchen.

Ausschlaggebend für die Ueberlegenheit der Versendung der Proben in Röhrchen mit Watteverschluß gegenüber dem Versande auf Papierröllchen und Gipsstäbchen ist jedoch die Tatsache, daß von den 60 als Milzbrand festgestellten Fällen in den Proben auf Papierröllchen in 5 Fällen (Nr. 27, 36, 58, 59 und 60 der Zusammenstellung) und in den Proben auf Gipsstäbchen in 4 Fällen (Nr. 27, 58, 59 und 60 der Zusammenstellung) der Nachweis der Milzbrandstäbchen überhaupt nicht gelungen ist, während in den Proben in Röhrchen mit Watteverschluß in allen 60 Fällen — soweit Proben im Röhrchen überhaupt eingesandt worden sind — das Vorhandensein von Milzbrand schon bei der ersten Untersuchung festgestellt werden konnte.

Was die Sporenbildung in den Proben auf Papierröllchen, Gipsstäbchen und in Röhrchen anbetrifft, so ist zunächst hervorzuheben, daß von den 5 Fällen auf Papierröllchen und von den 4 Fällen auf Gipsstäbchen, in denen das Vorhandensein von Milzbrand bei der ersten Untersuchung nicht festgestellt werden konnte, bei den späteren Untersuchungen in je einem Falle auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen (Nr. 27 der Zusammenstellung) Milzbrandsporen nachgewiesen werden konnten. In den übrigen 4 Fällen auf Papierröllchen und in den 3 Fällen auf Gipsstäbchen konnten dagegen auch bei den späteren Untersuchungen Sporen nicht festgestellt werden.

Eine zweite Untersuchung hat sich demnach nur bei Papierröllchen und bei Gipsstäbchen, und zwar nur in je einem Falle, zur Ermittelung des Milzbrandes als nutzbringend herausgestellt, während in 4 Proben auf Papierröllchen (Nr. 36, 58, 59 und 60 der Zusammenstellung) und in 3 Proben auf Gipsstäbchen (Nr. 58, 59, 60 der Zusammenstellung), in denen bei der ersten Untersuchung Milzbranderreger nicht festgestellt werden konnten, auch durch die zweite und durch die dritte Untersuchung das Vorhandensein von Milzbrand nicht festgestellt werden konnte. Dahingegen ist bei den Proben im Röhrchen eine zweite Untersuchung zur Feststellung des Milzbrandes in keinem einzigen Falle notwendig gewesen, weil in allen Fällen schon bei der ersten Untersuchung der Nachweis des Milzbrandes gelungen war.

Um einen Ueberblick über die Sporenbildung auf Papierröllchen, auf Gipsstäbchen und in Röhrchen mit Watteverschluß zu gewinnen, erscheint es zweckmäßig, die Sporenbildung in den 60 als Milzbrand festgestellten Fällen je nach dem Grade der Fäulnis zusammenzustellen.

Bei der zweiten Untersuchung einschließlich der am nächstfolgenden Tage vorgenommen Nachprüfungen konnte das Vorhandensein von Milzbrandsporen nicht nachgewiesen werden:

auf Papierröllchen

	bei 37°			bei 22°		
A. Fäulnis nicht vorhanden .	22	Proben	0 mal	22	Proben	6 mal
B. Fäulnis gering	20	"	5 "	20	"	14 "
C. Fäulnis stark	7	"	1 "	8	"	7 "
D. Fäulnis sehr stark . . .	2	"	2 "	2	"	2 "
Zusammen	51	Proben	8 mal	52	Proben	29 mal
		= 15,7 v. H.			= 55,7 v. H.	

auf Gipsstäbchen

	bei 37°			bei 22°		
A. Fäulnis nicht vorhanden .	22	Proben	3 mal	22	Proben	8 mal
B. Fäulnis gering	20	"	4 "	20	"	8 "
C. Fäulnis stark	7	"	1 "	8	"	7 "
D. Fäulnis sehr stark . . .	2	"	2 "	1	"	2 "
Zusammen	51	Proben	10 mal	52	Proben	25 mal
		= 19,6 v. H.			= 47,7 v. H.	

in Glasröhrchen mit Watteverschluß

	bei 37°			bei 22°		
A. Fäulnis nicht vorhanden .	32	Proben	2 mal	32	Proben	17 mal
B. Fäulnis gering	29	"	7 "	28	"	19 "
C. Fäulnis stark	7	"	2 "	8	"	6 "
D. Fäulnis sehr stark . . .	4	"	3 "	4	"	4 "
Zusammen	72	Proben	14 mal	72	Proben	46 mal
		= 19,4 v. H.			= 63,9 v. H.	

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, daß die Wärme von 37° für die Bildung der Milzbrandsporen — ebenso wie bei Reinkulturen — in aus dem Tierkörper entnommenen Proben bedeutend günstger ist, als die Wärme von 22°.

Bei 37° ist die Sporenbildung am häufigsten in den Proben auf Gipsstäbchen (19,6 v. H.) und in Röhrchen (19,4 v. H.) ausgeblieben, nicht so häufig auf Papierröllchen (15,7 v. H.). Was aber von der größten Wichtigkeit ist, das ist die Tatsache, daß die Sporenbildung um so häufiger ausgeblieben ist, je stärker die Fäulnis bei der Zerlegung des Tierkörpers

vorgeschritten war, also in solchen Fällen, in denen auch schon der Nachweis der Milzbrandstäbchen sich recht schwierig gestaltet hat.

Wenn auch in mehreren Fällen noch später, nach der zweiten Untersuchung eine Sporenbildung eingetreten war, so daß die Sporen dann bei der dritten Untersuchung nachgewiesen werden konnten, so kann diese Tatsache für den praktischen Nachweis der Sporen im allgemeinen nicht von besonderer Bedeutung sein, weil wieder in anderen Fällen, bei denen schon die zweite Untersuchung Sporen ergeben hatte, bei der dritten Untersuchung das Vorhandensein von Sporen nicht mehr ermittelt werden konnte. Diese Tatsache beweist nur, daß derjenige Zeitpunkt noch nicht bekannt ist, welcher für die Untersuchung auf Sporen in den aus Tierkörpern stammenden Proben die größte Sicherheit bietet. Solange diese Frage nicht gelöst ist, kann von einem Vorteil der Untersuchung auf Sporen gegenüber der Untersuchung auf Stäbchen nicht die Rede sein, wenigstens nicht in Bezug auf die Proben in Röhrchen mit Watteverschluß, weil bei dieser Art der Versendung bei der zweiten oder dritten Untersuchung in keinem einzigen Falle Sporen nachgewiesen werden konnten, bei dem nicht schon die erste Untersuchung (auf Stäbchen) das Vorhandeusein von Milzbrand ergeben hätte. Bei Papierröllchen und Gipsstäbchen ist das allerdings einmal der Fall gewesen (Nr. 27 der Zusammenstellung), so daß, wenn man schon anläßlich dieses einen Falles eine zweite Untersuchung verlangen sollte, diese nur beim Versande der Proben auf Papierröllchen und Gipsstäbchen eine Berechtigung haben würde. Die zweite Untersuchung wäre aber in erster Linie auf den Nachweis der Milzbrandstäbchen (ohne Erhitzung) und dann erst der Sporen (nach vorheriger Erhitzung) zu richten, da bei der zweiten, ja sogar bei der dritten Untersuchung in zahlreichen Fällen wohl noch Milzbrandstäbchen, aber nicht Sporen nachgewiesen werden konnten.

Die sofort nach Ankunft der Proben auszuführende Untersuchung auf Stäbchen bietet nach alledem viel mehr Sicherheit als jede spätere Untersuchung (auf Stäbchen und Sporen), nicht nur bei ganz frischen Proben, sondern gerade auch in solchen Fällen, in denen die Proben aus stark fauligen Tierkörpern entnommen werden, weil in fauligen Proben der Untergang der durch die Fäulnis schon geschwächten Milzbrandstäbchen nicht nur während der Beförderung zur Untersuchungsstelle, sondern auch bei der Aufbewahrung bei 37° und 22° sehr schnell fortschreitet, ohne daß es zur Sporenbildung kommt.

VI. Wert der einzelnen Untersuchungsarten.

Der große Wert, den die bei der Zerlegung des Tierkörpers angefertigten lufttrocknen Ausstriche für die Feststellung des Milzbrandes haben, geht aus einem Vergleich der Spalte 11 mit den Spalten 13, 21 und 29 der Zusammenstellung hervor, insbesondere bei dem Falle Nr. 59.

Aber auch in den sofort nach dem Eintreffen der Proben in der Untersuchungsstelle angefertigten Ausstrichen lassen sich Milzbrandstäbchen in der Regel noch ganz gut feststellen, wenn auch nicht mehr in so großer Anzahl, wie in den eingesandten Ausstrichen. Eine besonders schnelle Abnahme der Milzbrandstäbchen während der Beförderung zur Untersuchungsstelle ist dann zu beobachten, wenn die Proben schon im fauligen Zustande abgesandt werden.

Durch Züchtung und Impfung gelingt der Nachweis der Milzbrandstäbchen in der Regel besser und sicherer als in den angefertigten Ausstrichen, wie aus den Fällen Nr. 2, 21, 22, 27, 36, 40, 42, 44, 46, 48, 50, 52, 55, 56 u. 59 der Zusammenstellung zu ersehen ist. Es sind dies meist solche Fälle, in denen der Tierkörper bei der Probeentnahme bereits in mehr oder weniger starker Fäulnis begriffen gewesen ist.

Andererseits können aber auch in anderen Fällen in den angefertigten Ausstrichen Milzbrandstäbchen noch recht deutlich als solche zu erkennen sein, während man ihr Vorhandensein durch Züchtung und Impfung nicht mehr nachweisen kann (diese Zusammenstellung Nr. 7, 35, 48, 53, 63). In solchen Fällen handelt es sich entweder um Stäbchen, bei denen nur noch die Kapsel sichtbar ist, die Stäbchenleiber dagegen bereits zerfallen sind, so daß sie nicht mehr imstande sind, sich weiter zu entwickeln, weder in Platten, noch in Impftaschen, oder um solche Stäbchen, die bei vollständiger Erhaltung ihrer Form abgestorben sind, so daß in Ausstrichen die Stäbchenleiber mit den Kapseln noch sehr deutlich zu erkennen sind, durch Züchtung und Impfung dagegen nicht mehr nachgewiesen werden können (Nr. 1, 4, 5, 6, 7, 8, 13, 16, 18, 21, 24, 25, 26 der Zusammenstellung, dritte Untersuchung der Proben im Röhrchen).

Ob die Züchtung einen größeren Wert für die Feststellung des Milzbrandes besitzt als die Impfung, darüber ist in den letzten 10 Jahren viel gestritten worden (vergl. Abschnitt II). Zuungunsten der Impfung wird hervorgehoben, daß die in den Proben befindlichen

Milzbrandstäbchen durch die stets mitvorhandenen Begleitkeime unter der Haut der Impftiere vernichtet werden, ehe sie durch ihre Vermehrung den Tod der Impftiere herbeiführen.

Zuungunsten der Züchtung habe ich wiederholt den Einwand erhoben, daß die Milzbrandkeime auf Platten, besonders wenn sie abgeschwächt sind, oder wenn sie infolge der Anwesenheit zahlreicher fremder Keime nicht gehörig auswachsen können, nicht in der ihnen eigentümlichen Form auskeimen, so daß sie infolgedessen als solche nicht erkannt werden können. Außerdem gibt es noch zahlreiche andere Keime, deren Rasen wohlausgebildeten, wirklichen Milzbrandrasen gleichen. Wenn nun zur Beseitigung dieser Schwierigkeiten und zur Sicherstellung des Milzbrandes empfohlen wird, verdächtige Rasen von den Platten abzuheben und auf andere Platten oder auf Mäuse zu übertragen, so ist das ein Vorschlag, der gerade für die schwierigsten Fälle fast wertlos ist. Es ist schlechterdings unmöglich, sämtliche Rasen, die den Verdacht auf Milzbrand erwecken, abzuimpfen. Dazu würde bei der Untersuchung fauliger Proben eine Arbeitskraft bei weitem nicht ausreichen, und der Erfolg der kaum zu bewältigenden Arbeit würde auch dann noch mehr oder weniger vom Zufall abhängen, denn man würde recht häufig gerade die wirklichen Milzbrandrasen in der Platte zurücklassen und die mehr verdächtig aussehenden fremden Rasen zur näheren Untersuchung abnehmen, so daß die mühsame Arbeit trotz alledem recht häufig zu Irrtümern führen würde.

Um die Zuverlässigkeit der Impfung zu erhöhen, habe ich schon früher empfohlen, die geimpften Mäuse nicht erst nach dem Tode zu untersuchen, sondern schon nach 5—24 Stunden mit der Platinöse aus der Impftasche Proben zur Anfertigung und Untersuchung von Ausstrichen zu entnehmen. Im Laufe der Zeit habe ich jedoch wiederholt beobachtet, daß ich in aus ein und derselben Impftasche und zu derselben Zeit entnommenen Proben das eine Mal Milzbrandstäbchen feststellen konnte, das andere Mal dagegen nicht. Ferner habe ich mich überzeugt, daß der gegen die Impfung oben angeführte Einwand, daß nämlich die Milzbrandkeime in den unter die Haut geschobenen Probestücken von den Begleitkeimen gänzlich zerstört werden, in manchen Fällen wohl berechtigt ist. Um die milzbrandzerstörende Wirkung der Begleitkeime in der Impftasche möglichst zu verringern, habe ich daher versucht, den Mäusen nicht ganze Stückchen der Untersuchungsproben unter die Haut zu schieben, sondern eine Aufschwemmung der Proben in Kochsalzlösung herzustellen und dann

0,5—1,0 ccm mit einer Spritze unter die Haut am Rücken einzuspritzen. Durch die Verdünnung sollte eine bessere Verteilung der einzelnen Keime erzielt werden, so daß für etwaige Milzbrandkeime die Gefahr, von den sie umgebenden fremden Keimen vernichtet zu werden, nicht mehr so groß war. Und in der Tat konnte ich an zahlreichen Nebenversuchen feststellen, daß die Impfung mit Aufschwemmungen sicherer war, als mit ganzen Probenstückchen.

Die von mir wiederholt gemachte weitere Beobachtung, daß nicht nur Mäuse, sondern auch Kaninchen dem Tode entgehen können, obwohl in ihrer Impftasche Milzbrandstäbchen mit wohlausgebildeten Kapseln nachzuweisen sind (Fischoeder, Zentralbl. f. Bakt. 1909, Bl. 51, S. 320), und die bereits erwähnte Tatsache, daß in den zu derselben Zeit aus der Impftasche von Mäusen herausgeholten Proben das eine Mal Milzbrandstäbchen nachgewiesen werden konnten, das andere Mal dagegen nicht, haben mich dazu geführt, anstatt aus der Tasche der noch lebenden Maus mit der Platinöse kleine Proben herauszuholen, die eine oder die andere geimpfte Maus zu töten, die ganze Haut am Rücken herumzuklappen und dann die ganze Impfhöhle mit bloßem Auge näher zu prüfen. Hierbei konnte ich feststellen, daß an solchen Stellen, welche ein sulzigschleimiges Aussehen besaßen, stets Milzbrandstäbchen mit ungeheuer stark entwickelter Kapsel zu finden waren, während an anderen Stellen der Impfhöhle, die dieses Aussehen nicht hatten, entweder nur ganz vereinzelte, schwach verkapselte Milzbrandstäbchen, oder nur fremde Keime zu finden waren. Seit dieser Zeit, die noch vor dem Beginn der hier in Frage kommenden Versuche liegt, führe ich die Impfung immer in der angegebenen Weise aus, und zwar in jedem Falle an einer größeren Anzahl von Mäusen. Wenn ich aber bei diesen Versuchen in jedem Falle nur eine oder höchstens 2 Mäuse geimpft habe, so geschah es nur aus Kostenersparnis, da sich sonst die Kosten der Versuche um das zwei- bis dreifache vermehrt hätten.

Daß die in der angegebenen Weise ausgeführte Impfung dem Plattenverfahren weit überlegen ist, ersieht man aus den Spalten 38 bis 68 der Zusammenstellung in den mit J bezeichneten Fällen. In dieser Zusammenstellung sind mit J nur diejenigen Fälle verzeichnet, in denen bei der Untersuchung auf Sporen der Nachweis des Milzbrandes wohl durch Impfung, aber nicht durch Züchtung gelungen ist (Spalte 38—68). Das sind aber nicht weniger als 70 solcher Fälle. Diese Zahlen sprechen schon so deutlich für die Ueberlegenheit der Impfung gegenüber der Züchtung, daß es weiterer Erörterungen nicht

bedarf. Dazu kommen noch die zahlreichen Fälle bei der Untersuchung auf Stäbchen, die aus der Zusammenstellung, Spalte 14 bis 35, nicht ohne weiteres nicht zu ersehen sind.

Es wäre aber ein bedenklicher Irrtum, wenn man mit Rücksicht auf die guten Erfolge mit der Impfung die Untersuchung durch Züchtung vernachlässigen wollte. Es haben sich nämlich auch 6 solcher Fälle beobachten lassen, in denen die Impfung versagte, die Züchtung aber zum einwandsfreien Nachweis des Milzbrandes geführt hat. Wenn demnach die besseren Erfolge mit der Züchtung auch weit in der Minderzahl sind gegenüber den besseren Erfolgen mit der Impfung, so spricht doch schon der Umstand, daß man mit der Züchtung überhaupt einmal einen besseren Erfolg erzielen kann, als mit der Impfung, ganz entschieden dafür, daß in jedem zweifelhaften Falle neben der Impfung auch die Züchtung anzuwenden ist.

Die Untersuchung auf Milzbrandsporen hat gegenüber der Untersuchung auf Stäbchen zunächst den großen Vorteil, daß durch die Erhitzung fauliger Proben die große Zahl der Begleitkeime abgetötet wird, und daß infolgedessen die Entwickelung der Milzbrandsporen auf Platten und in der Impfhöhle durch fremde Keime nur wenig oder garnicht mehr gehemmt wird, so daß man sowohl bei der Züchtung wie bei der Impfung etwa noch vorhandene Milzbrandkeime wie in Reinkulturen ohne Schwierigkeit nachweisen kann. Eine große Gefahr bei der Untersuchung auf Sporen liegt jedoch darin, daß durch die Erhitzung nicht nur fremde Keime, sondern auch die etwa noch vorhandenen Milzbrandstäbchen, sowie die noch nicht widerstandsfähig gewordenen und ebenso die wieder in der Keimung begriffenen Sporen mit abgetötet werden, so daß der Nachweis des Milzbrandes in erhitzten Proben in manchen Fällen nicht mehr gelingt, während durch die Untersuchung nicht erhitzter Proben der Nachweis des Milzbrandes noch leicht geführt werden kann.

Bei der ersten Untersuchung erübrigt sich, wenigstens für die Provinz Ostpreußen mit ihrer durchschnittlich geringen Luftwärme, eine Untersuchung auf Sporen, weil die Proben in der Regel so rechtzeitig eintreffen, daß eine Sporenbildung noch nicht eingetreten sein kann. Wenn in einem Falle (No. 17 der Zusammenstellung) aber doch schon bei der Ankunft der Proben Sporen nachgewiesen werden konnten, so lag das an besonderen Umständen, die bei der Besprechung dieses Falles (Abschnitt IIIa) erörtert worden sind.

Die Notwendigkeit einer zweiten Untersuchung hat sich bei

dem Versande der Proben im Röhrchen mit Watteverschluß in keinem einzigen Falle herausgestellt, weil in keinem Falle bei der zweiten Untersuchung der Proben aus Glasröhrchen Milzbrand nachgewiesen worden ist, ohne daß dieser Nachweis nicht schon durch die erste Untersuchung erbracht worden wäre.

Bei der Versendung der Proben auf Papierröllchen und Gipsstäbchen hat die zweite Untersuchung (auf Sporen) nur in je einem Falle (Nr. 27 der Zusammenstellung), in dem die erste Untersuchung ergebnislos verlaufen war, zur Feststellung des Milzbrandes geführt. Man wird daher bei der Versendung der Proben auf Papierröllchen und Gipsstäbchen in zweifelhaften Fällen eine zweite Untersuchung nicht ganz entbehren können. Den größten Wert wird man aber doch immer auf die erste, sofort nach dem Eingange der Proben vorzunehmende Untersuchung legen und alle Untersuchungsarten in möglichst umfangreicher Weise zur Anwendung bringen müssen, weil unter Umständen die eine oder die andere Art der Untersuchung von ausschlaggebender Bedeutung sein kann.

Trotz der sorgfältigsten Untersuchungen liegt aber doch die Möglichkeit vor, daß in besonderen Fällen der Nachweis der Milzbranderreger nicht gelingt, obwohl tatsächlich Milzbrand vorliegt. Man wird daher bei der endgiltigen Entscheidung, ob in einem bestimmten Falle Milzbrand vorliegt oder nicht, nicht ausschließlich das Ergebnis der Untersuchung, sondern auch alle den Fall begleitenden Umstände berücksichtigen müssen (Nr. 58 der Zusammenstellung).

VII. Anwendung der Untersuchungsergebnisse auf die Durchführung der Milzbrand-Nachprüfungen.

1. Die amtstierärztliche Untersuchung milzbrandverdächtiger Tierkörper ist möglichst zu beschleunigen und die Absendung der Untersuchungsproben hat unmittelbar im Anschlusse an die Untersuchung des Tierkörpers als Eilbrief zu erfolgen.

2. Die Proben sind sowohl bei verendeten, als auch bei geschlachteten Tieren möglichst aus einer oberflächlich gelegenen Vene (Halsvene) zu entnehmen. Auch bei ganz frischen Tierkörpern ist die Probeentnahme aus sulzigen Ergüssen, aus der Milz und aus anderen Eingeweideteilen nicht zu empfehlen. Ganz unbrauchbar sind stets Teile aus dem Darm, und bei vorgeschrittener Fäulnis auch Proben aus der Milz oder aus anderen Eingeweideteilen.

3. Neben den Untersuchungsproben sind in jedem Falle auch unmittelbar im Anschluß an die Untersuchung des Tierkörpers angefertigte lufttrockene Ausstriche einzusenden. Bei der Anfertigung der Ausstriche sind dieselben Regeln zu beobachten wie bei der Auswahl der Untersuchungsproben.

4. Die Einsendung der Proben in Glasröhrchen mit Watteverschluß ist der Versendung der Proben auf Papierröllchen und Gipsstäbchen ganz entschieden vorzuziehen. Es ist jedoch darauf zu achten, daß die Röhrchen höchstens bis zu einem Fünftel gefüllt werden.

5. Die Sporenbildung auf Papierröllchen, Gipsstäbchen und in Röhrchen mit Watteverschluß tritt bei 37° schneller und sicherer ein als bei 22°. Sie bleibt jedoch auch bei 37° in Röhrchen, auf Gipsstäbchen und auf Papierröllchen häufig aus, und zwar um so häufiger, je weiter die Fäulnis bei der Probeentnahme vorgeschritten war. Der Zeitpunkt, welcher für den Nachweis der Sporen in aus dem Tierkörper entnommenen Proben die größte Sicherheit bietet, ist noch nicht endgiltig ermittelt. Diese Frage bedarf vielmehr noch einer näheren Aufklärung.

6. Die Untersuchung auf Stäbchen führt sicherer zum Ziele als die Untersuchung auf Sporen, besonders in solchen Fällen, in denen die Proben aus in vorgeschrittener Fäulnis befindlichen Tierkörpern entnommen werden.

7. Bei der Versendung der Proben in Röhrchen mit Watteverschluß kann von einer zweiten Untersuchung Abstand genommen werden; bei der Versendung der Proben auf Papierröllchen und auf Gipsstäbchen wird man dagegen eine zweite Untersuchung nicht entbehren können.

8. Die Untersuchung durch Impfung führt in der Regel sicherer zum Ziele als die Untersuchung durch Züchtung und in Ausstrichen, doch kann unter Umständen jede der 3 Untersuchungsarten, besonders auch die Untersuchung der eingesandten Ausstriche, von ausschlaggebender Bedeutung sein. Daher sind in zweifelhaften Fällen sämtliche Untersuchungsarten in möglichst umfangreicher Weise in Anwendung zu bringen.

9. Die endgiltige Entscheidung, ob in einem bestimmten Falle Milzbrand vorliegt oder nicht, darf nicht lediglich von dem Nachweis der Milzbranderreger abhängig gemacht werden, sondern es müssen dabei auch sämtliche den Fall begleitenden Nebenumstände berücksichtigt werden.

III.

Beiträge zur Kenntnis der Verbreitung und Entwicklung des Sklerostomum edentatum Looss.

Von

Dr. **Otto Martin**, Polizeitierarzt in Hamburg.

(Hierzu Tafel I und 2 Kurven im Text.)

Vor wie nach der Trennung des Strongylus armatus in Sklerostomum equinum, Skl. vulgare und Skl. edentatum wurde beim Studium der Wurmkrankheiten des Pferdes vor allem die Aufmerksamkeit der Forscher auf diejenigan Schädigungen des Tierkörpers gelenkt, die nach dem heutigen Stand unseres Wissens der pathogenen Tätigkeit des Skl. vulgare zu verdanken sind, und zwar hauptsächlich auf das durch die Larven jenes Wurmes verursachte Aneurysma der Aorta oder ihrer Verzweigungen, nebst den aus diesem pathologischen Zustand resultierenden Krankheitserscheinungen. Aus diesem Grunde warf sich auch die Forschung in erster Linie auf die Klarlegung der morphologischen, biologischen und parasitologischen Verhältnisse des zweizähnigen Palisadenwurmes, der nach der Dreiteilung des Strong. armatus alsbald als der alleinige Urheber des bei fast allen Pferden vorhandenen Aneurysma erkannt wurde. Im Gegensatz zu dem genannten Palisadenwurm spielte nach der damaligen wissenschaftlichen Anschauung das Skl. edentatum und das hier nicht näher berücksichtigte Skl. equinum eine nur untergeordnete Rolle.

Von Looß (1) im Jahre 1900 entdeckt, wurde der zahnlose Palisadenwurm im Dickdarm der Pferde vorgefunden, wo er selten allein, meist neben dem zwei- und vierzähnigen ein anscheinend harmloses Dasein führte. In der Folge aber stellte sich heraus, daß das Skl. edentatum auch schon an anderen Stellen des Pferdekörpers aufgetaucht war. Sticker (2) hatte sich nämlich der Mühe unterzogen, die in verschiedenen Sammlungen vorhandenen Strongyliden in bezug auf

ihre Artzugehörigkeit, einer Untersuchung zu unterziehen. In diesen Sammlungen wurden unter anderen auch Strongyliden aufbewahrt, die von atypischen Stellen des Pferdekörpers stammten, z. B. Strongyliden in der alten Gurltschen Sammlung, welche in der Scheidenhaut des Hodens oder zwischen Bauchhaut und Bauchmuskeln eines Pferdes gefunden wurden. In vier dieser Fälle, in denen es sich um sogenannte „verirrte“ Würmer handelte, konnte Sticker (2) das Skl. edentatum feststellen. Auf Grund dieser Befunde bemerkt Sticker (2) in seiner Beschreibung der drei Sklerostomumarten bei Angabe des Fundortes von Skl. dentatum, daß der Wurm außer auf der Schleimhaut des Grimmdarm auch „verirrt umherschweifend“ angetroffen wird. Trotz der durch Stickers Darlegungen gegebenen Anregung und seinem Hinweis auf die Wichtigkeit der wissenschaftlichen Erforschung der drei Sklerostomumarten, wurde Skl. edentatum auch in der Folgezeit wenig beachtet. Die Anschauung, daß es sich bei Funden des zahnlosen Palisadenwurms außerhalb des Darms um Zufallsergebnisse, um vom rechten Wege abgeirrte Würmer handele, blieb die herrschende (3), bis sich in den letzten Jahren Stimmen erhoben, die unsern Parasiten seiner scheinbaren Harmlosigkeit zu entkleiden und seine pathogene Bedeutung in das rechte Licht zu rücken sich bemühten, nachdem schon im Jahre 1891 Klaeber (4) in einer leider zu wenig beachteten Publikation mit Sicherheit Skl. edentatum als Erreger einer intermittierenden Kolik bei einem Pferde festgestellt hatte. Den ersten Anstoß zum Umschwung in der Bewertung des zahnlosen Palisadenwurms als Parasit gab die Veröffentlichung Glages (5) im Jahre 1906. Durch längere Zeit hindurch fortgesetzte Untersuchungen an Schlachtpferden führte dieser Autor den Beweis, daß das Skl. edentatum als ein ständiger Gast bei Fohlen anzutreffen ist, wo es außer im Dickdarm vor allem im subserösen Gewebe des parietalen Bauchfells, das geradezu einen Lieblingssitz des Wurmes bildet, gefunden wird. Die Folgen starker Invasion sind nach Glage längere Zeit andauernde, oft tödtlich endende Anämie und Kachexie. Im folgenden Jahre machte auch Schlegel (6) auf die pathogene Bedeutung des Skl. edentatum aufmerksam, das er als Hauptursache einer in den Jahren 1899—1905 auf einer Fohlenweide seuchenhaft auftretenden Krankheit ermittelte.

Während sich somit in bezug auf den Parasitismus des zahnlosen Palisadenwurms der Gesichtskreis erweiterte, besitzen wir über die Verbreitung und vor allem über die Entwicklung dieses Wurmes nur ganz mangelhafte Kenntnisse.

Die innere Beschaffenheit des geschlechtsreifen Darmwurms hat in ausreichender Weise Looß (1) und Sticker (2), die der unter dem Bauchfell sich aufhaltenden älteren Larven Schlegel (6) bearbeitet. Ueber die Verbreitung des Skl. edentatum liegen Angaben von Looß (1), Sticker (2) und Adelmann (7) vor, die sich aber nur auf Darmsklerostomen beziehen. Glage (5) war bisher der einzige, der eine Anzahl von Fohlen und älteren Pferden auch auf das Vorkommen des Parasiten in den übrigen Organen des Pferdes systematisch untersuchte. Aeußerst lückenhaft ist ferner unser Wissen in bezug auf die Entwicklungsgeschichte des Wurmes. Die unter dem Bauchfell situierten Skl. edentata stellen nach Glage (5) und Schlegel (6) ein Larvenstadium des Wurmes dar, ausgestattet mit allen morphologischen Eigenschaften des erwachsenen Wurms, aber mit rudimentären Sexualorganen. Klaeber (4) und Schlegel (6) erwähnen auch als erste das Vorkommen von „Embryonen“, resp. von jüngeren mit Mundrosette und Mundblase versehenen Larvenformen als Vorstufe der älteren unter dem Bauchfell. Die drei letztgenannten Autoren nehmen an, daß die unter dem Bauchfell hausenden Larven zur Vollendung ihrer Entwicklung nach dem Darm wandern und zwar durchbohren sie nach Glages Ansicht das Bauchfell und dann die Darmwand, um ins Innere des Darmes zu gelangen. Damit sind unsere Kenntnisse über die Beziehungen zwischen den Würmern unter dem Bauchfell und denen im Darm erschöpft. Vollkommen in Dunkelheit gehüllt ist endlich die Ontogenie des Wurms ab ovo bis zu den als Larven angesprochenen Entwicklungsformen.

Angeregt durch die Arbeiten der genannten Forscher hatte ich mir die Aufgabe gestellt, über die Verbreitung und Entwicklung des zahnlosen Palisadenwurms weitere Untersuchungen anzustellen. Dem Hinweis Stickers (2) und Glages (5) folgend, erschien mir von Wichtigkeit, dem Vorkommen des Parasiten in bezug auf die Zahl der behafteten Pferde und die Jahreszeit, der Menge der Würmer, dem prozentualen Verhältnis der weiblichen zu den männlichen Würmern, den Körpermaßen meine Aufmerksamkeit zu widmen, des weiteren den Entwicklungsprozeß von der Eifurchung bis zum fertigen Geschlechtstier in seinen einzelnen Phasen und die mit der Entwicklung eng verknüpfte Wanderung innerhalb des Tierkörpers nach Möglichkeit zu verfolgen.

Ich war mir von vornherein bewußt, daß mir die angestrebte Klarlegung des ganzen Entwicklungsganges bei der Schwierigkeit der

Materie und dem fast vollständigen Mangel dahinzielender Forscherarbeit kaum gelingen würde. In wieweit meine Untersuchungen zur Aufhellung des Dunkels, das die Entwicklungsgeschichte des Skl. edentatum noch umgibt, durch Ermittelung neuer Tatsachen beigetragen haben, ist in den folgenden Ausführungen niedergelegt.

Literatur.

Bei Aufstellung der Literatur über den zahnlosen Palisadenwurm durfte, streng genommen, nur die nach der Entdeckung des Skl. edentatum erschienenen Arbeiten, bei denen dieser Wurm mit Sicherheit das Objekt der Darlegungen bildete, Berücksichtigung finden. Der Vollständigkeit halber aber glaubte ich es nicht unterlassen zu dürfen, auch der vor dieser Zeit erschienenen Publikationen, soweit sie sich nach meiner und der verschiedenen Autoren Ansicht mit ziemlicher Sicherheit oder größerer Wahrscheinlichkeit auf Skl. edentatum beziehen, Erwähnung zu tun.

Für die Annahme, daß es sich bei Skl. edentatum nicht um eine neu auftretende, bisher verborgen gebliebene Art handelt, sondern daß dieser Wurm auch schon den alten Forschen zu Gesicht gekommen sein muß, spricht die Beschreibung des Strongylus equinus von Goeze (8). Dieser Autor hatte zweifellos das Skl. edentatum vor sich, was schon aus der, wenn auch mangelhaften, Abbildung des kugeligen Abgesetztseins des Kopfes hervorgeht. Auch Rudolphi hebt diese Körpereigenschaft hervor.

Der Sitz der Würmer und die beschriebenen Veränderungen nebst der angegebenen Größe der gefundenen Würmer, oder in andern Fällen die letztere allein, lassen weiter in einer Reihe von Fällen aus der vor dem Jahr 1900 erschienenen Literatur mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, daß Funde von Skl. edentatum vorlagen.

So beobachtete Zürn (9) einen Fall, wo sich Strongyliden im Unterhautzellzellgewebe der Bauchdecken und zahlreich unter dem Bauchfell angesiedelt und eine Bauchfellentzündung hervorgerufen hatten. Auch frei in der Bauchhöhle fand er einige Würmer.

Alle Charakteristika einer Invasion durch Skl. edentatum weisen auch die von beiden folgenden Forschern erhobenen Befunde auf.

Kitt (10) sah frei im Peritonealraum, sowie subperitoneal an der Bauchwand, auf der Leberserosa, unter der Fettkapsel der Niere und im Ueberzug der Psoasmuskeln geschlechtsreife Exemplare des Strong. armatus. Auf dem Bauchfell zeigten sich blaurote, schwarzrote und purpurrote Flecken. An diesen Stellen lagen die Würmer mehr oder weniger gekrümmt in einer Blutlache unter der Serosa und hatten diese emporgehoben, so daß diese Stellen aussahen, „als wenn sie von varikösen Venen durchzogen wären". An anderen Stellen war das subseröse Gewebe gelbsulzig aufgequollen; auch hier waren subserös Würmer vorhanden. Die Würmer waren 4—5 cm lang und teils männlichen, teils weiblichen Geschlechts.

Liénaux (11) fand in der Bauchhöhle, im Niveau der unteren Fläche beider Nieren, an der inneren Fläche der beiden Flanken und hinter dem Schaufelknorpel scharf sich abhebende, verschieden große Stellen von gelblicher Farbe, versehen

mit rötlichen Flecken, in denen sich unter dem Bauchfell befindliche, S-förmig gekrümmte, eingekapselte Würmer nachweisen ließen. Aehnliche Befunde machte er in der Gegend der Lendendarmbeinbinde, dem Fettgewebe der rechten Niere, in der Bauchspeicheldrüse, im rechten Leberband, der Rippenwandung der Brusthöhle und der inneren Fläche des rechten Arms. Die Würmer besaßen rötliche Farbe, die Mundkapsel war sehr entwickelt, die Geschlechtsorgane rudimentär. Die Weibchen überragten an Zahl die Männchen. Liénaux betont, daß die Würmer der großen Varietät des Strong. armatus angehörten. In der Folge fand Liénaux bei älteren Pferden unter dem Bauchfell dieselben Würmer, wenn auch in geringerer Anzahl.

Mit Sicherheit hatte es sich auch im folgenden Falle um Skl. edent. gehandelt.

Klaeber (4) berichtet über die klinischen Erscheinungen und den Obduktionsbefund bei einem an intermittierender Kolik erkrankten und verendeten Pferde. Das glatte und glänzende Bauchfell des 3jährigen Pferdes zeigte, dichtgedrängt oder einzeln, fleckige diffuse Rötung von Zwanzigpfennigstück- bis Fünfmarkstückgröße von blut- bis karmoisinroter Farbe, durch welche die spiralig, Sförmig, ring- oder hirtenstabförmig gekrümmten Würmer durchschimmerten. Diese lagen in Höhlen, eingebettet in eine puriforme Masse, im subserösen Fettgewebe. Die Würmer waren von rotbrauner Farbe, drehrund und von einer derben feingeringelten Kutikula umgeben. Die großen weiblichen Larven besaßen eine Länge von 35 bis 43 mm und eine Breite von 1—1,5 mm, die männlichen waren bis 32 mm lang. Ferner traf Klaeber Würmer ähnlicher Beschaffenheit im Dünn- und Dickdarm an. Aus der allgemeinen Körperbeschaffenheit der gefundenen Würmer schließt er auf die Zugehörigkeit zum genus Strongylus Rudolphi, hält jedoch der charakteristischen Unterschiede in der Mundkapsel wegen den Wurm für eine besondere Art. Was die Biologie des Wurms anbelangt, so ist Klaeber der Ansicht, daß die Eier dieser Spezies mit dem Wasser aufgenommen werden, vom Digestionstraktus aus zum Bauchfell gelangen, dort mehrere Häutungen durchmachen, um endlich zum Darm zu wandern und dort Geschlechtsreife zu erlangen.

Duncan (12) fand Strong. armat. in den Bauchmuskeln eines zweijährigen Fohlens, das an Erschöpfung zugrunde gegangen war.

Blanchard (13) sah bei einem Fohlen, das an einer Bauchfellentzündung verendete, die infolge Perforation eines subserös gelagerten Wurmknotens entstanden war, das Peritoneum derart mit Knoten besetzt, daß man an Tuberkulose erinnert wurde. Der Inhalt der subperitoneal liegenden Veränderungen war teils käsig, teils bestand er aus aufgerollten Würmern. Die Oberfläche der Leber und Lunge war gleichfalls betroffen. Innerhalb 14 Tagen wurden 3 Fälle beobachtet. In den beiden andern Fällen war der Befund ähnlich. Bei dem einen Tier waren die Parasiten auch an der Oberfläche des Herzens, in der Substanz der Lunge, sowie in den Bronchien vorhanden.

Nach Wilson (14) starb von 7 erkrankten Fohlen das jüngste am stärksten befallene. Unter dem Peritoneum lagen in Haufen Sklerostomen.

Hier sind ferner die Befunde von Würmern im Hodensack, als einer Ausstülpung des Bauchfells, und im Hoden anzuführen, da Sticker (2) die Entdeckung machte, daß an diesen Körperstellen gefundene Würmer wenigstens zum

Teil dem Skl. edent. zuzurechnen sind, und auch von Glage (5) bei 2 Fohlen im Hodensack Skl. edent. beobachtet wurde.

Gresswell (15) fand bei der Sektion eines Kryptorchiden den zurückgebliebenen entarteten Hoden mit einer Höhle von Hühnerngröße versehen, in welcher käsiger Eiter und eine Anzahl Rundwürmer (Strong. armat.) sich befanden.

Pütz (16) traf im Hoden eines zweijährigen Spitzhengstes einen 40 mm langen und 3 mm dicken (nach 24stündiger Aufbewahrung in verdünntem Spiritus 2 mm dicken) Strong. armatus von grauer Farbe mit fleischartigem Kopf. Mund mit trepankronähnlicher Doppelreihe von Zähnen versehen, gut entwickelt.

Railliet (17) sah gleichfalls Sklerostomen im Hoden von Kryptorchiden, ebenso berichtet Baird (18) über Befunde von Sklerostomen in der Scheidenhaut des Hodens.

Worthington (19) stieß einmal bei der Kastration eines zweijährigen Fohlens auf ein Sklerostomum.

Hinrichsen (20) traf beim Kastrieren insgesamt zehnmal Sklerostomen im Hodensack an und in vielen anderen Fällen pathologische Veränderungen der Scheidenhaut in Form von Entzündungen. Bei 187 kastrierten Fohlen fand er viermal Rundwürmer im Scrotum. Die Würmer waren über 2 cm lang, an einem Ende abgerundet, am andern mehr spitz und zählten nach Hinrichsen zu der Art Strongyl. armat. Nach brieflicher Mitteilung an Hinrichsen stieß Toepper dreimal auf Würmer im Hodensack bei der Kastration einjähriger Fohlen.

Causy (21) beobachtete infolge von Einwanderung des Strong. armat. in den Hodensack Atrophie und Sklerose des Hodens.

Cocu und Hue (22) verzeichnen den Befund einer ödematösen Orchitis, verursacht durch Embolie der Hodenarterie durch Skl. equin.

Fröhner und Frick (23) berichten über den Befund eines weiblichen Sklerostomum, das in einem Kryptorchidenhoden ein System von Gängen erzeugt hatte.

Die eigentliche Literatur über Skl. edent. beginnt mit dem Jahre 1900, dem Zeitpunkt seiner Entdeckung durch Looss.

Nachdem schon Poeppel (24) im Jahre 1897 die Spezies Strongylus armatus in eine neue größere Art mit 4 Zähnen, den Strongylus neglectus, und in eine kleinere mit 2 Zähnen am Grunde des Mundbechers, den Strongylus armatus Rud., zerlegt hatte, trennte Loos (1) im Jahre 1900 eine dritte Art mit zahnlosem Mundbecher ab, und gab ihr den Namen „Sklerostomum edentatum“. Für den zweizähnigen Palisadenwurm, als die gemeinste Art, wählt er die Bezeichnung Sklerost. vulgare, den vierzähnigen benennt er zugunsten des älteren Namens Sklerostomum equinum M. Skl. edent. sah Loos (1) in Egypten häufiger als Skl. equinum. Unter einer Anzahl ihm von Prof. Spengel zum Vergleich zugesandter Sklerostomen fand er es unter 12 großen Formen zweimal, mehrere Exemplare auch in einer Sendung von Prof. Janson in Tokio.

Im Jahre 1901 gibt Sticker (2) eine genauere Beschreibung der 3 Arten und bezeichnet sie nach der Zahl der Zähne am Grunde des Mundbechers als:

1. Sklerost. quadridentatum . . . = vierzähniger Palisadenwurm.
2. Sklerost. bidentatum . . . . . = zweizähniger Palisadenwurm.
3. Sklerost. edendatum . . . . . = zahnloser Palisadenwurm.

Sticker untersuchte die in der alten Rudolphischen Sammlung im Zoologischen Museum zu Berlin vorhandenen Sklerostomen und fand neben Sklerost. equinum und vulgare auch das Sklerost. edent., ebenso in der Gurltschen Sammlung in der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin alle 3 Arten. In beiden Sammlungen war Skl. edent. am stärksten vertreten. Bei einem im Berliner Schlachthof getöteten Pferde stellte er ebenfalls alle 3 Formen fest. Bei der Prüfung der Frage nach der Artzugehörigkeit der in verschiedenen Sammlungen aufbewahrten sog. „verirrten Würmer" gelang ihm der Nachweis, daß diese Würmer z. T. wenigstens dem Skl. edent. zuzurechnen sind. Er stellte nämlich die Tatsache fest, daß in der Gurltschen Sammlung aufbewahrte Strongyliden, die in der Scheidenhaut des Hodens eines Hengstes und andere, die zwischen Bauchhaut und Bauchmuskeln eines Pferdes gefunden wurden, Skl. edent. waren, ebenso wie die Strongyliden aus der Lunge eines Pferdes und aus der Bauchhöhle eines Fohlens in der Helminthologischen Sammlung des Zoologischen Museums in Berlin.

Nach Railliet und Henry (3) soll Skl. equinum in den Parenchymen (Bauchspeicheldrüse, Leber, Lungen), Skl. vulgare in den Gefäßen (Aneurysma verminosum), in den Lymphdrüsen und submukösen Drüsen des Darmkanals schmarotzen, während Skl. edent. regellos parasitierend angetroffen wird.

Glage (5) wies nach, daß das subseröse Gewebe des parietalen Bauchfellblattes einen Lieblingssitz des Skl. edent. darstellt, einen „Fundort, der ebenso typisch für das Skl. edent. wie das Aneurysma für das Skl. bidentat. ist". Hauptsächlich junge Tiere werden nach diesem Autor von Skl. edent. befallen. Bei 35 Fohlen im Alter von 5 Monaten bis zu 3 Jahren war der Wurm in allen Fällen in einer Anzahl von 3—284 Exemplaren vertreten. Bei älteren Pferden war er seltener, aber immerhin noch in 12 v. H. der Fälle zu konstatieren. Die Schädigungen des Wirtes bei reichlicher Durchsetzung des subperitonealen Gewebes sind nach Glage sehr beträchtliche. Durch direkte Blutentziehung, Erzeugung von Blutungen und schweren mechanischen Verletzungen rufen die Würmer das Krankheitsbild einer monate-, ja jahrelangen Kachexie und Anämie der Fohlen hervor. Außer dem subserösen Gewebe des wandständigen Blattes des Peritoneum und dem Dickdarm bildeten noch das Gekrösfett, der seröse Ueberzug der Baucheingeweide (der Leber, Milz und des Darmes) und die Nierenfettkapsel Fundstätten der Würmer. Auch in der freien Bauchhöhle, in der Scheidenhaut des Hodens und bei starker Invasion unter dem Brustfell traf er sie an. Auf Grund seiner Befunde und kritischer Betrachtung der Literaturergebnisse gewinnt Glage die Ueberzeugung, daß zahlreiche Fälle von Fohlenanämien, für deren Ursache man andere Erklärungen fand, z. B. die Gegenwart stark wurmhaltiger Aneurysmen verantwortlich machte, der pathogenen Tätigkeit des Skl. edent. zuzuschreiben sind, die gelegentlich noch zu Organerkrankungen, vielleicht auch zu Entzündungen des Hodens und seiner Scheidenhaut, zu akuten tödlichen Peritonitiden, sowie zu Kolikanfällen führt. Er hält es daher für zweckmäßig, die durch Skl. edent. hervorgerufene Palisadenwurmkrankheit von der durch Skl. vulg. erzeugten zu trennen und in Zukunft zwei verschiedene Palisadenwurmkrankheiten in der Pathologie des Pferdes zu behandeln.

Schlegel (6) stellte bei einer in den Jahren 1899--1905 auf einer Fohlenweide seuchenhaft auftretenden Krankheit, bei der von 298 Fohlen 24 erkrankten

und verendeten, Larven des Skl. edent. als Hauptursache fest, die im Verein mit Skl. vulg. ihre verderbliche Wirkung entfalteten. Vom zoologischen Teil der Arbeit interessiert hier besonders die genauere Beschreibung der unter dem Bauchfell vorkommenden geschlechtlich differenzierten Larven des Skl. edent. Des weiteren verbreitet sich Schlegel über die Pathogenese, den Verlauf, die Symptomatologie, Differentialdiagnose und Prophylaxe, und fügt zum Schluß Krankheits- und Sektionsbefund zweier verendeter Fohlen hinzu.

In seiner Abhandlung über das Aneurysma verminosum vom pathologisch-anatomischen etc. Standpunkt aus erwähnt Adelmann (7) auch 2 Fälle von talergroßen, purpur- bis blaurot gefärbten Wurmzysten unter dem Bauchfell eines Pferdes, die Larven des Skl. edent. enthielten. Von Interesse sind weiter die statistischen Angaben über das Vorkommen der 3 Sklerostomumarten bei 70 untersuchten Pferden, die Beschreibung und Abbildung der Eier, Embryonen und Rhabditisformen des Skl. vulgare, sowie die Ausführungen über den Entwickelungsgang dieses Wurmes.

Eigene Untersuchungen.

Das Untersuchungsmaterial bestand aus 921 vom 1. Juni 1908 bis 31. Mai 1909 im Hamburger Pferdeschlachthof geschlachteten Pferden und einem Maulesel.

Schlachtpferde bieten insofern Vorteile, als die von Skl. edent. bevorzugten Körperteile, wie z. B. die Bauchwand, infolge der Blutentziehung die durch die Würmer hervorgerufenen Veränderungen besser erkennen lassen als bei verendeten Tieren. Dadurch wird eine leichtere Auffindbarkeit der Würmer herbeigeführt. In hohem Grade erleichtert auch das handwerksgebräuchliche Halbieren der ausgeschlachteten Tiere die Untersuchung der Bauch- und Brustwandungen. Andererseits macht sich aber der Nachteil geltend, daß der Dünndarm, der zu Wurstbereitung Verwendung findet, in der Regel für die Untersuchung verloren geht. In bezug auf diesen mußte ich mich daher auf die Untersuchung der Dünndärme von 70 der Abdeckerei überwiesenen Pferden beschränken. Dagegen besteht die Möglichkeit, bei jedem Schlachtpferd den Dickdarm zu untersuchen, da dieser an Ort und Stelle entleert und abgebrüht wird, um als Hundefutter Verwendung zu finden. Aeußerer Umstände halber war es mir nicht möglich, bei allen 921 Pferden sämtliche Organe zur Untersuchung heranzuziehen. In ungefähr der Hälfte der Fälle standen mir nur die ausgeschlachteten Tiere ohne die Eingeweide, in der anderen Hälfte sämtliche Eingeweide nebst den ausgeschlachteten Pferden zur Verfügung.

Gang der Untersuchung.

An dem vom Schlachter handwerksmäßig exenterierten Darm fand äußerlich ein Absuchen nach etwa unter dem Peritoneum viscerale hausenden Würmern statt. Die vordere Gekrösarterie und ihre Aeste wurden auf Aneurysmen untersucht und positivenfalls in zahlreichen Fällen die Aneurysmawürmer gezählt und behufs Artbestimmung entnommen. Daran schloß sich die Untersuchung des Pankreas, des Magens, der Milz, der Leber, Lunge, des Herzens und der Geschlechtsteile. Der noch lebenswarme Darm wurde aufgetrennt, vom Inhalt befreit, die der Schleimhaut anhaftenden Sklerostomen behufs Feststellung von Art, Zahl, Größe und Geschlecht gesammelt. Die Messung erfolgte stets an den frischen Objekten.

Die Untersuchung der Darmwand erstreckte sich auf das Vorhandensein von Knoten, Zysten und Geschwüren, und auf die Prüfung von deren Inhalt. Von den Ingestis gelangten zahlreiche Proben zur Untersuchung auf Embryonen, Rhabditisformen und Larven.

Nach Halbierung des Schlachttieres erfolgte eine Inspektion der Bauch- und Brustwandung, der unter der Wirbelsäule verlaufenden großen Blutgefäße, der Nieren und des Zwerchfells. Die unter dem Bauchfell situierten Würmer wurden in der Weise entnommen, daß der den Wurm bergende Herd samt einem Stück der Umgebung herausgeschnitten wurde. Bei starker Verwurmung geschah die Entnahme eines großen Stückes des Bauchfells samt dem darunterliegenden Gewebe in toto. Sofort nach dem Herausnehmen der Würmer erfolgte die Bestimmung von Art, Größe, Geschlecht und Anzahl.

Die jungen Larven wurden zwecks näherer anatomischer Beschreibung in einer Mischung von Glyzerin und Alkohol absol., der ungefähr der 4. Teil der Menge an destilliertem Wasser zugesetzt war, in frischem Zustande in toto mikroskopisch untersucht.

Um etwa im Blute kreisende Jugendformen von Sklerost. edent. nachzuweisen, nahm ich eine Untersuchung des Blutes nach der L. Staiblischen Methode (25) vor, die darin besteht, daß das beim Schlachtakt aufgefangene Blut mit einer größeren Menge dreiprozentiger Essigsäure verdünnt wird. Hierdurch lösen sich die roten Blutkörperchen auf, während die Parasiten unbeschädigt bleiben. Der durch Zentrifugieren erhaltene Rückstand wird einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Wie ich hier vorwegnehmen will, bildet der Dickdarm und das subseröse Gewebe des parietalen Bauchfells die beiden Pole, zwischen denen sich das Dasein des Skl. edent. innerhalb des Pferdekörpers bewegt. Die andern Fundorte sind entweder als Stationen auf der Wanderung oder als Endziele von Irrfahrten des Wurmes anzusehen. Ich glaubte daher die Befunde im Darm und unter dem Bauchfell an erster Stelle bringen zu müssen, während die übrigen Fundstellen bei Besprechung der Wanderung des Skl. edent. Berücksichtigung finden sollen.

Sklerostomum edentatum im Darm des Pferdes.

Bevor ich zur Schilderung meiner Untersuchungsergebnisse übergehe, will ich eine kurze Beschreibung des geschlechtsreifen zahnlosen Palisadenwurms nach den Angaben von Looss (1) hier einflechten.

Die Länge des Männchens beträgt 23—26 mm, die größte Dicke 1,5 mm, die Länge des Weibchens 33—36 mm, die Dicke bis 2 mm. Der Kopf setzt sich überall sehr deutlich ab dadurch, daß die Körperhaut hinter der Mundkapsel sich auffällig nach innen verdickt und dadurch den eigentlichen Körper halsartig einschnürt. Außerdem zeigen sich an diesem Halsteil fast stets unregelmäßige tiefe Querfalten. Mundkapsel becherförmig. Zahnartige Fortsätze nicht vorhanden. Der Querschnitt der dorsalen Rinne ist dreieckig, mit ziemlich scharfen Spitzen. Oesophagus am Hinterende dick, keulenförmig angeschwollen. Exkretionsporus kurz hinter dem Ringwulst, den die Körperhaut vor dem Vorderrande der Mundkapsel bildet. Weibliche Genitalöffnung 9—10 mm vor dem Leibesende. Schwanzteil kurz und stumpf. Bursa des Männchens ähnlich der des Skler. equin., die breiter als lang ist, zwei ansehnlich entwickelte Seitenlappen besitzt, während der Mittellappen nur mangelhaft ausgebildet und wenig entwickelt ist.

Nach meinen Messungen schwanken die Größenmaße der Darmwürmer von Skl. edent. innerhalb folgender Grenzen:

	Länge	Dicke
Weibchen:	28—36 mm	1,5—2,0 mm
Männchen:	20—26 „	1,0—1,2 „

Die Farbe der Darmwürmer ist graurot bis dunkelgrau. Meist herrscht im vorderen Körperdrittel ein helleres Graurot bis Rot vor, während der übrige Körperabschnitt eine dunkelgraue Farbe besitzt.

Die Darmwürmer sind alle geschlechtsreif; irgendwie beschaffene Jugendformen des Skl. edent. waren im Darm nicht nachweisbar.

Den Lieblingssitz des Skl. edent. bildet die rechte untere Lage des Grimmdarms und der Blinddarm; am häufigsten findet es sich am Uebergang beider Darmabschnitte. Als weitere Fundorte sind die linke untere und rechte obere Lage, selten die linke obere Lage des Grimmdarms anzusehen. Oefters traf ich den Wurm auch im Mastdarm an, niemals im Dünndarm.

Die Würmer haften fest an der Schleimhant, und es bedarf eines relativ starken Zuges, um sie abzulösen. Die Befestigung geschieht so, daß die Darmschleimhaut in den Mundbecher eingesogen wird. Nach der Ablösung bemerkt man eine der Form des Mundbecherhohlraumes entsprechende Erhöhung der Schleimhaut, deren Aussehen

gewöhnlich nicht von dem der normalen Schleimhaut abweicht, seltener stark gerötet ist.

In Kopulation befindliche Weibchen und solche mit Vulvafleck, der durch das Festkitten der männlichen Bursa beim Begattungsakt im Umkreise der Vulva entsteht, wurden in jedem Monat angetroffen.

Die Weibchen verhielten sich zu den Männchen der Zahl nach ungefähr wie 1,7 : 1.

Bei dem untersuchten Maulesel wurden Sklerostomen nicht gefunden.

Die in der Darmwand beobachteten Skl. edent. werden an späterer Stelle besprochen werden.

Der Darm nebst sämtlichen Organen gelangte bei 426 Pferden zur Untersuchung. Davon waren überhaupt mit Skl. edent. behaftet 214 Pferde = 50,2 pCt. Im Darm kam der Wurm in 180 Fällen vor = 42,2 pCt.

In Tabelle I soll eine Uebersicht über die in den einzelnen Monaten untersuchten und mit Skl. edent. im Darm behafteten Pferde gegeben werden.

Tabelle I.

Monat	Zahl der untersuchten Pferde	Zahl der behafteten Pferde	In Prozenten ausgedrückt
Juni 1908 . . .	51	24	47,0
Juli " . . .	44	17	38,6
August " . . .	20	13	65,0
September " . . .	56	35	62,5
Oktober " . . .	28	13	46,4
November " . . .	25	10	40,0
Dezember " . . .	41	14	34,1
Januar 1909 . . .	29	5	17,2
Februar " . . .	39	13	33,3
März " . . .	30	10	33,3
April " . . .	30	12	40,0
Mai " . . .	33	14	42,3
Sa. .	426	180	42,2

Aus vorstehender Tabelle geht hervor, daß Skl. edent. während des ganzen Jahres in geschlechtsreifer Form im Dickdarm der Pferde vorkommt. Der Prozentsatz der befallenen Pferde war im Monat August und September 1908 am höchsten, erniedrigte sich von hier ab konstant in den nächsten Monaten und erreichte seinen tiefsten

Stand im Monat Januar 1909, um von da ab in den folgenden Monaten wieder ein stärkeres Ansteigen zu zeigen.

In Tabelle I sind alle Pferde ohne Rücksicht auf das Lebensalter angeführt. Für Fohlen bis zu 3 Jahren allein ergeben sich, wie aus Tabelle IV ersichtlich ist, weit höhere Befallsziffern. Bei 21 Fohlen war Skl. edent. 16mal im Darm nachzuweisen = 76,2 pCt. Nach Abzug der Fohlen ergibt sich, daß von 405 über 3 Jahre alten Pferden 164 mit Skl. edent. im Darm behaftet sind = 40,5 pCt.

Was die Anzahl der Würmer im Darm der einzelnen Pferde anbelangt, so wurde als Höchstzahl bei einem Fohlen 70, bei zweien 51 bzw. 54, bei zweien 48 bzw. 49, bei einem 36, bei vier zwischen 10 und 30, bei den übrigen weniger als 10 ermittelt (Tabelle IV).

Bei den über 3 Jahre alten Pferden betrug die höchste Zahl bei einem 4 Jahre alten Pferde 150 Würmer, bei drei Pferden wurden zwischen 50 und 60, bei einem 47, bei einem 32, bei zwölf zwischen 20 und 30, bei zwanzig zwischen 10 und 20, bei 59 zwischen 3 und 10, bei allen übrigen 1—3 Würmer gefunden.

Ueber das Zahlenverhältnis zwischen Skl. edent., Skl. vulg. und Skl. equin. im Darm des Pferdes, das in allen zwölf Monaten ermittelt wurde, gibt die folgende Tabelle II Aufschluß.

Tabelle II.

Monat	Zahl der untersuchten Pferde	Behaftet mit		
		Skl. edent.	Skl. vulg.	Skl. equin.
Juni 1908 . . .	51	24	27	5
Juli „ . . .	44	17	22	6
August „ . . .	20	13	15	5
September „ . . .	56	35	42	4
Oktober „ . . .	28	13	18	3
November „ . . .	25	10	13	1
Dezember „ . . .	41	14	20	6
Januar 1909 . . .	29	5	21	5
Februar „ . . .	39	13	13	4
März „ . . .	30	10	13	8
April „ . . .	30	12	17	3
Mai „ . . .	33	14	24	4
Sa. .	426	180	245	54

Skl. edent. war demnach in 42,2 pCt.
" vulg. in . . . . . 57,5 "
" equin. in . . . . . 12,7 "

im Darm der untersuchten Pferde vorhanden.

Allein befand sich Skl. edent. in 54 Pferdedärmen, mit Skl. equin. zusammen in 6, und mit Skl. vulg. zusammen in 100 Fällen.

Skl. vulg. war 108 mal allein, 17mal mit Skl. equin., Skl. equin. 11mal allein im Darm vorhanden. In 20 Fällen waren alle 3 Arten zusammen vorhanden.

Meinen eigenen Untersuchungsergebnissen füge ich im Nachstehenden die Angaben derjenigen Autoren hinzu, die Befunde von Skl. edent. im Darm veröffentlicht haben, oder bei deren Befunden, wie z. B. bei Krabbe, es sich mit Wahrscheinlichkeit um Skl. edent. gehandelt hat.

Krabbe (26) fand in Kopenhagen bei 100 alten in der Zeit vom September bis April geschlachteten Pferden 86mal Strong. armatus, vorzugsweise im Blinddarm, in geringerer Zahl auch im Anfang des Grimmdarms und „dann gewöhnlich auffallend große, dunkelblaurote Würmer". Niemals war Strong. armat. im Dünndarm anzutreffen. Das Verhältnis der Männchen zu den Weibchen war wie 1 : 3.

Sticker (2) stellte in den Monaten November 1900 bis März 1901 im pathologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule in Berlin bei 20 Sektionen 12mal Skl. edent., 1mal Skl. equin. und 7mal Skl. vulg. fest.

Klaeber (4) sah bei einem an Kolik verendeten Pferde, das zahlreiche Sklerostomen unter dem Bauchfell beherbergte im Ileum zwei 42 mm lange Exemplare von Rundwürmern, die denen unter dem Bauchfell gefundenen glichen. Im Cöcum fanden sich 3 grau- oder rotbraun gefärbte geschlechtsreife weibliche Rundwürmer von 43—44 mm Länge, mit deutlich abgestutzter kugeliger Anschwellung des Kopfendes und stumpfer Spitze des Leibesendes.

Looß (1) traf Skl. edent. häufiger als Skl. equin. bei Pferden und Eseln in Aegypten an.

Adelmann (7) fand bei 70 Pferden 66mal Skl. vulg., 55mal allein und 9mal gemeinschaftlich mit Skl. edent. und 2mal mit Skl. equin. Skl. edent. 1mal allein und 2mal mit Skl. equin., Skl. equin. einmal allein.

Wolffhügel (27) berichtet, daß er Skl. equin., Skl. vulg. und edent. häufig in Pferden aus der Umgebung von Buenos Aires gefunden hat.

Die Eier, Embryonen und Rhabditislarven von Sklerostomum edentatum.

Befruchtete Eier von Skl. edent. gewinnt man am einfachsten durch folgendes Verfahren.

Man durchschneidet das in Kopulation betroffene oder mit Vulvafleck versehene Weibchen im vordersten Körperdrittel mittels einer Schere. Dann ergreift man den durch gelinden Druck am hinteren Köperende etwas über die Schnitt-

fläche hervorgepressten Darmkanal und zieht ihn samt dem in den meisten Fällen daran haften bleibenden Geschlechtsapparat aus dem Cölom heraus. In eine Schale mit Wasser gelegt, trennen sich bald Geschlechtsapparat und Darm von selbst, worauf man letzteren entfernt. Die auf diese Weise erhaltenen Genitalschläuche werden dann mittels eines stumpfen Instrumentes zerdrückt, so daß die Eier frei werden. Hierauf werden die leeren Genitalschläuche mittels einer Pinzette möglichst gründlich entfernt. Diese Gewinnungsart hat gegenüber der von Adelmann (7) angegebenen, befruchtete Eier im Darminhalt durch ein ziemlich umständliches Verfahren aufzusuchen, den Vorteil der Einfachheit, erhöht die Ausbeute und beseitigt die Möglichkeit des Unterlaufens von Täuschungen, kann also auch bei Anwesenheit mehrerer Sklerostomenarten im Darm Anwendung finden. Von den auf die bezeichnete Art gewonnenen Eiern dürfen nur die deutliche Furchung zeigenden gemessen werden, da unbefruchtete Eier im Wasser unter dem Deckglas aufquellen und schließlich platzen, so daß sich anormale Maße ergeben.

Die Eier von Skl. edent. besitzen eine Länge von 0,069 bis 0,087 mm, eine Dicke von 0,057—0,040 mm. Bald sind sie länger und dann schmäler, bald kürzer mit größerem Querdurchmesser in der Mitte. Die Eischale ist glashell, doppelt kontouriert. Die befruchteten Eier befinden sich in Furchungsstadien mit 2-, 4-, 8-, 16- etc.-facher Anordnung der Furchungskugeln. Niemals bemerkt man den Entwicklungsprozeß bis zur Bildung einer die Form des werdenden Embryo andeutenden Gruppierung vorgeschritten oder schon entwickelte Embryonen. Der Wurm ist also ovipar.

Neumann (28), v. Ratz (29) und Corbelius (30) geben als Maße für die Eier von Strong. armatus 0,080—0,092 mm Länge und 0,043—0,055 mm Breite an. Nach Poeppel (24) beträgt die Länge 0,0825 mm, die Breite 0,050 mm, nach Sticker (31) die Länge 0,056—0,057, die Breite 0,030—0,045 mm. Die Eier von Skl. vulgare besitzen nach Adelmann (7) eine Länge von 0,0792 bis 0,086 mm, eine Breite von 0,043—0,046 mm.

Um Embryonen zu züchten, bringt man die Eier in eine Glasschale oder ein Glaskölbchen mit Wasser und läßt sie bei Zimmertemperatur an einem möglichst dunklen Ort stehen. Schon am nächsten Tage bemerkt man in zahlreichen Eiern den Entwicklungsprozeß bis zur gröberen Formation des zukünftigen Embryo vorgeschritten und einzelne entwickelte Embryonen mit stumpfem Kopf und spitzem Leibesende, die durch lebhafte Bewegungen die Eischale zu sprengen suchen. Bereits am 3. Tage sind zahlreiche Embryonen ausgeschlüpft. Sie besitzen eine Länge von 0,31—0,45 mm und eine Dicke von 0,012—0,015 mm. Im Wasser, in dem sie lebhafte aalartige Bewegungen ausführen, wachsen die Embryonen nicht, ihre Lebensdauer darin ist vielmehr eine sehr beschränkte. Schon am 5. Tage nach dem Ansetzen der Eier kann man zahlreiche bewegungslose Embryonen sehen, und am 7. bis 8. Tage sind sie sämtlich abgestorben. Bringt man dagegen die Eier in ein Glaskölbchen mit angefeuchtetem Pferdemist, so läßt sich im Verlaufe der Zeit an den ausgeschlüpften Embryonen ein deutliches Wachstum konstatieren. Während, wie bereits angeführt wurde, kurz nach dem Ausschlüpfen die Länge

0,31—0,45 mm, die Dicke 0,012—0,015 mm beträgt, erreichen die Embryonen nach etwa 20—25 Tagen eine Länge von 0,86—0,87 mm und eine Dicke von 0,023 bis 0,024 mm.

Der Embryo von Skl. edent. besitzt ein rundliches, etwas abgestutztes Vorderende. Vom Kopfende ab nimmt der Körper etwas an Breite zu, um im Anfang des zweiten Körperdrittels seinen größten Querdurchmesser zu erreichen. Von hier ab verjüngt sich der Leibesumfang allmählich wieder in geringerem Maße nach dem Leibesende zu, das sich in einem langen fadenförmigen Schwanz fortsetzt, der mindestens ein Drittel der ganzen Körperlänge ausmacht. Die enge Mundöffnung führt in einen schmalen Kanal, der, ohne sich zu erweitern, in den engen Darm übergeht, der am hinteren Leibesende ausmündet (Fig. V).

Nach Baillet (32) mißt der Embryo von Strong. armatus 0,34—0,50 mm in der Länge, nach v. Ratz (29) 0,714—0,81 mm in der Länge und 0,024—0,026 mm in der Breite. Der Embryo von Skl. vulg. ist nach Adelmann (7) 0,816 mm lang und 0,0219 mm breit, das Schwanzende besitzt eine Länge von 0,35 mm.

Nach etwa 20 bis 30 Tagen beginnen sich die Embryonen zu häuten. Man sieht dann das Kopfende derselben überragt von einer glashellen Larvenhaut. In diesem Zustand können die Embryonen lange Zeit verharren. Von den am 20. April ausgeschlüpften Embryonen wurden noch am 25. Juli eine größere Anzahl im Häutungszustand beobachtet. Die Mehrzahl wandelt sich nach 45—60 Tagen in Rhabditisformen um.

Die Rhabditisform besitzt eine Länge von 1250—2286 μ und eine Dicke von 33—60 μ. Das Kopfende ist etwas verjüngt, kurz abgestutzt. Der Körperumfang vermehrt sich von hier ab nach dem Leibesende zu und erreicht im Anfang des zweiten Körperdrittels seine größte Dicke, um von da ab allmählich wieder geringer zu werden. Er endet in einem spitzen Schwanz, der bedeutend kürzer ist, als der des Embryo.

Die Mundöffnung führt in den flaschenförmig sich erweiternden Oesophagus. Dieser ist durch eine Einschnürung von den kugeligen Pharynx getrennt, in dem Pharyngealzähne sichtbar werden. An ihn schließt sich der enge Darm an, der im deutlich sichtbaren After ausmündet (Fig. VI).

Sklerostomum edentatum unter dem Bauchfell des Pferdes.

Als zweiter Hauptsitz des Skl. edent. ist das subseröse Gewebe des wandständigen Bauchfellblattes zu betrachten.

Pathologisch-anatomischer Befund.

Die Anwesenheit der Würmer unter dem Bauchfell gibt sich in der Regel durch recht hervorstechende pathologische Veränderungen kund.

Am meisten in die Augen fallend und überwiegend in die Erscheinung tretend sind dunkelrote, blau- oder karmoisinrote unregelmäßige zwanzigpfennig- bis fünfmarkstückgroße, durch das Bauchfell schimmernde Flecke. Die Serosa ist über diesen Stellen glatt und spiegelnd, hat aber infolge nebelartiger Trübung an Durchsichtigkeit verloren und zeigt daneben in geringerem oder größerem Umfange streifige oder fleckige Blutungen. Ueber den Flecken und in ihrer Umgebung ist das Bauchfell von varikösen Venen durchzogen. In der Mehrzahl der Fälle schimmern an den erwähnten Flecken durch die Serosa hindurch bald mehr, bald weniger scharf konturierte längliche Gebilde, die S-, ring-, spiral- oder auch hirtenstabförmig angeordnet sind. Durchschneidet man das Bauchfell im Bereiche eines dieser veränderten Stellen, so trifft man im subserösen Gewebe auf eine unregelmäßig gestaltete Höhle mit rauher Wand, in der ein rot-, weiß- oder graurot gefärbter Wurm in rein blutiger oder grauroter — selten weißgelblicher — dicklicher Flüssigkeit liegt. Des öfteren besitzt die Höhle eine regelmäßigere zystenartige Gestalt, etwa die eines kleinen flachen Kieselsteins. Die Wand der Höhle ist dann glatt, besitzt jedoch keine eigentliche Kapsel, sondern wird von dem umgebenden Fett- oder Bindegewebe gebildet. Es macht den Eindruck, als ob die Würmer in den reines Blut enthaltenden Höhlungen erst vor kurzem an diese Stelle gelangt seien, während die in den zystenartigen Hohlräumen befindlichen hier schon längere Zeit verweilten, besonders da in der Umgebung der ersteren Herde das Fett- bzw. Bindegewebe meist blutige Durchtränkung zeigt, während in der Nähe der letzteren frische Blutungen meistens vermißt werden.

Vielfach sieht man auch die Serosa getrübt und das darunterliegende Fettgewebe in Ausdehnung bis zu Handtellergröße von bernsteingelber Farbe. Die Schnittfläche ergibt dann in dickerer Schicht saftreiches Fettgewebe und in der Tiefe den in blutige Flüssigkeit eingebetteten Wurm.

Die Flecke sind entweder nur vereinzelt, oder es sind mehrere bis zahlreiche nebeneinander oder zerstreut unter dem Bauchfell vorhanden. Bei zahlreicher Anwesenheit gewinnt das Bauchfell ein buntscheckiges Aussehen durch das Nebeneinander von dunkel-, blau-, karmoisinroten und gelblichen Farbflecken. Durch sulzige Beschaffenheit des dazwischenliegenden Fett- oder Bindegewebes wird bei reichlicher Anwesenheit von Parasiten die Subserosa oft in eine gequollene schlüpfrige Masse verwandelt.

Die Wurmherde befinden sich nicht immer dicht unter dem Bauchfell, sondern häufig auch in der Tiefe des Fettgewebes und werden deshalb bei gutgenährten Pferden leicht übersehen, wenn am Bauchfell keine oder nur ganz geringfügige Veränderungen sichtbar sind. Bei abgemagerten Pferden, bei denen das subseröse Fett größtenteils geschwunden ist, können sich auch einzelne Würmer nicht leicht der Beobachtung entziehen. Das Bauchfell und subseröse Gewebe reagiert nicht immer in so ausgeprägter Weise auf die durch die Würmer verursachten Reize. Das Vorhandensein eines Wurmherdes gibt sich zuweilen nur kund durch eine kaum wahrnehmbare Trübung der Serosa oder einen feinen rötlichen Hauch auf letzterer. Bei genauerem Zusehen kann man dann einen dicht unter dem Bauchfell

liegenden Wurm wahrnehmen, der eine weißliche oder rötlich-weiße, von der Umgebung kaum abstechende Farbe besitzt. Am Bauchfell und der Subserosa sind in diesen Fällen, in denen es sich meistens um kleinere männliche Würmer oder junge Larven handelt, Blutungen nicht nachweisbar. Andererseits vermögen aber auch die jungen Larven starke Verletzungen des subserösen Gewebes herbeizuführen in Gestalt unregelmäßig verlaufender blauroter bis blutroter 0,5 cm breiter, bis mehrere Zentimeter langer, unter dem Peritoneum hinziehender Streifen. Diese stellen bluthaltige Gänge in der Subserosa dar, an deren einem Ende regelmäßig eine junge Larve in gekrümmter oder gestreckter Stellung ihren Sitz hat.

Neben lebenden Würmern, die frei oder in kapsellosen Hohlräumen im Gewebe unter dem Bauchfell lagen, fand ich in einem Falle 2 abgekapselte Würmer. Bei einem alten Pferde traf ich unter dem parietalen Bauchfell einen haselnußgroßen derben Knoten. Er bestand aus einer mehrere Millimeter dicken fibrösen Wand, die eine weiße, bröcklige Masse nebst etwas dünner gelblicher Flüssigkeit umschloß, in der sich eine ältere weibliche Larve von Skl. edent. von 31 mm Länge befand. Nicht weit davon entfernt saß ein etwas kleinerer Knoten, gleichfalls mit fibröser Kapsel und weißgelblichem trocken käsigem Inhalt, der das 5 mm lange Vorderende eines Sklerostomum barg. Der Schlund war gut erhalten, alles Uebrige befand sich im Zustand des Verfalles.

Zahlreich sind weiter unter dem parietalen Bauchfell die Befunde von stecknadelkopf- bis bohnengroßen Knötchen. Sie sind meist abgeplattet, oft mit scharfen Höckerchen versehen. Ihre Farbe ist weiß bis gelblich oder bräunlich, die Konsistenz derb bis steinhart. Vielfach sind diese Knötchen in einer mehrere Zentimeter langen Reihe mit kleineren Abständen untereinander angeordnet oder sie liegen in unregelmäßigen Gruppen beisammen. Ein anderesmal bilden sie mehrere Zentimeter lange, solide, fibrös-kalkige Stränge von geradem oder gekrümmtem Verlauf. Zweifellos sind in diesen Knötchen und Strängen die Reste abgestorbener Sklerostomen zu erblicken.

Den Hauptsitz der Wurmnester bildet die Regio epi- und mesogastrica, in erster Linie die Unterrippengegend, die Flanken- und Lendengegend, die untere Fläche der Nieren. Auch in der Nabel- und Schaufelknorpelgegend sind sie nicht selten; weniger häufig ist die Regio hypogastrica betroffen. Die rechte Körperseite war häufiger befallen als die linke.

Im Hodensack und Hoden wurden bei 8 untersuchten Hengstfohlen keine Würmer gefunden. In 8 Fällen traf ich unter dem parietalen Bauchfell die Filaria equina (Abbild.) an, jeweils nur ein einziges Exemplar. Man findet sie zusammengeringelt dicht unter dem Bauchfell, wo sie gleichfalls schwächere oder stärkere Blutungen erzeugt.

Die unter dem parietalen Bauchfell des Pferdes hausenden Würmer stellen verschiedene Entwickelungsstadien des Skl. edent. dar. Nach meinen Feststellungen sind folgende Stadien zn unterscheiden:

1. die junge Larve, 2. die ältere Larve.

Die junge Larve.

Schon Klaeber (4) sah neben den größeren, von ihm unter dem Bauchfell eines Pferdes beobachteten Sklerostomen „zahlreiche kleine, 10—12 mm lange weißliche Embryonen mit beiderseits stumpfen Körperenden, an denen eine Geschlechtsanlage nicht nachweisbar ist".

Schlegel (6) berichtet gleichfalls, daß er außer den älteren junge mit Mundrosette und Mundblase versehene Larven unter dem Bauchfell beobachtete.

Auf eine nähere Beschreibung dieser Würmer sind beide Autoren nicht eingegangen.

Von der Untersuchung und Darstellung der feineren anatomischen Verhältnisse der jungen Larve des Skl. edent. wurde, als den Rahmen dieser Arbeit überschreitend, hier Abstand genommen. Der innere Bau ist nur in gröberen Umrissen, in der Hauptsache, soweit er unterscheidende Merkmale zwischen der jungen Larve von Skl. edent. und vulgare aufweist, geschildert.

Die junge Larve von Skl. edent. zeigt im allgemeinen den Bau der jungen Larve des Skl. vulgare, besitzt jedoch eine relativ größere Dicke und daher ein plumperes Aussehen als letztere.

Die Farbe ist weißlich, grauweiß oder rötlichweiß. Eine stärkere oder schwächere Nüance von Rot in der Farbe ist bedingt durch den stärkeren oder geringeren Blutgehalt des Verdauungsschlauches.

Die Länge der weiblichen Larven beträgt 7—18 mm, die Dicke 0,62—1,3 mm, die Länge der männlichen Larven 6—15 mm, die Dicke 0,54—0,95 mm.

Außerdem wurden noch geschlechtslose Larven von 4—7 mm Länge beobachtet.

Das Kopfende ist abgerundet, das Leibesende zeigt eine stumpf abgerundete Verjüngung bei geschlechtslosen und weiblichen Larven, bei männlichen an der Bauchseite eine Auftreibung. Der größte Querdurchmesser des Körpers liegt im Anfang des zweiten Körperdrittels. Von hier aus verjüngt sich der Körper allmählich nach dem Kopfende und etwas stärker nach dem Leibesende zu.

Die Kutikula ist glatt, glashell, sehr zart und daher leicht zerreißlich.

Die relativ weite, rundliche Mundöffnung ist umgeben von einer rosettenartigen Bewaffnung, die von wesentlich andrer Beschaffenheit als das analoge Organ der jungen Larve von Skl. vulg. ist, und daher das zuverläßigste Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden Arten bildet.

Die Mundöffnung von Skl. vulg. besteht aus einer sechsblättrigen Rosette, deren einzelne Blätter am äußeren Rande zierliche Einbuchtungen aufweisen (Fig. III).

Bei Skl. edent. ist die Mundöffnung von einem stärker lichtbrechenden Ring umgeben. Auf diesen folgt nach außen eine ebenso breite Zone, die durch Einschnitte am äußeren Rand gelappt erscheint. In der Regel sind 4 Lappen vorhanden, von denen 2 einander gegenüberliegende die beiden andern an Größe übertreffen. Die beiden größeren Lappen zeigen selbst wieder in der Mitte des äußeren Randes zwei seichtere Einkerbungen, so daß eine Sechsteilung des ganzen Organs angedeutet erscheint. Die Lappen tragen an ihrem äußeren Rande lange Wimpern, die in der Mitte des Randes am längsten sind und nach den Enden zu kürzer werden. In einem Falle waren nur 3 Lappen vorhanden, in zwei anderen die Rosette ganzrandig (Fig. IV).

Die Mundöffnung führt in eine kleine kugelige Mundblase, die durch einen trichterförmigen Kanal mit dem Anfangsteil des Darmes in Verbindung steht. Der Schlund ist an seinem vorderen Ende etwas verdickt, verschmälert sich dann, um an seinem hinteren Ende keulenförmig anzuschwellen. Der kleinste Querdurchmesser verhält sich zum größten wie 1 : 2. Der Darm, in den sich der Schlund einsenkt, füllt den grösten Teil der Leibeshöhle aus. Er ist im Anfang breit, verschmälert sich allmählich nach dem Schwanzende zu und mündet an der Bauchseite in den nicht weit vom Leibesende entfernten After aus. Die Kutikula zeigt an dieser Stelle eine trichterförmige Einstülpung. Im vorderen Körperdrittel der Larve fallen weiße, wolkenartige Gebilde auf, die diesem Körperabschnitt ein weißes Aussehen verleihen. Man findet hier an der ventralen Körperseite unter der Haut 2 Organe, die aus je einem Schlauch bestehen. Jeder dieser Schläuche beginnt mit schmälerem Anfangsteil ungefähr in der Höhe der vorderen Schlundhälfte und läuft sich verbreiternd neben dem Schlund und Darm, letzteren größtenteils bedeckend, schwanzwärts. Im Bereiche des Schlundes verlaufen die Schläuche getrennt, berühren sich im Anfangsteil des Darmes und in ihrem weiteren Verlaufe. Sie endigen ungefähr am Ende des ersten Körperdrittels mit breiter, abgerundeter Basis. In der Regel übertrifft ein Schlauch den andern an Länge (Fig. Ic).

Mikroskopisch ist an den Schläuchen eine Hülle und ein Netzwerk, gefüllt mit kleinen rundlichen, starkglänzenden Körnchen, wahrzunehmen.

Auch bei den älteren Larven sind diese Gebilde in annähernd der gleichen Größe vorhanden wie bei den jungen Larven, während ich sie bei den geschlechtsreifen Würmern im Darm makroskopisch

und bei gröberer mikroskopischer Durchmusterung der Würmer in toto nicht nachweisen konnte.

Anscheinend sind diese Organe identisch mit den sogenannten „Halsdrüsen", die von Schneider (23), Leukart (34) und Poeppel (24) beim geschlechtsreifen Strong. armatus beschrieben werden. Nach Poeppel sind die Halsdrüsen „zwei birnenförmige, der Bauchfläche aufliegende, mit einer körnigen Masse gefüllte Zellen, deren Fundus im Verhältnis zu dem sehr langen und engen, als Ausführungsgang fungierenden Hals ziemlich breit ist". Sie sind nach diesem Autor von einer ziemlich derben Membran umgeben, durchzogen von einem sehr engmaschigen spongiösen Netzwerk, das mit dunklen Körnchen gefüllt ist, und stellen Sekretionsorgane dar, die mit dem Exkretionsgefäß durch den Porus excretorius nach außen münden. Eine Drüse liegt etwas weiter nach hinten als die andere. Die kürzere der beiden Drüsen besitzt nach Poeppel eine Länge von 108 μ, mit einem Ausführungsgang von 180 μ Länge, eine Breite von 39,6 μ; die längere mißt 126 μ, mit einem 252 μ langen Ausführungsgang und 46,8 μ Breite. Da die Größe der Organe bei den Larven von Skl. edent. und die der von Poeppel bei Strong. armat. beschriebenen Gebilde bedeutende Größenunterschiede aufweisen, so müssen, falls es sich wirklich um die gleichen Organe handelt und die diesbezüglichen Untersuchungen Poeppels, wie ich annehme, sich auch auf die geschlechtsreife Form von Skl. edent. erstrecken, die Halsdrüsen beim erwachsenen Wurm eine bedeutende Rückbildung erfahren.

Ob bei den jungen Larven von Skl. vulgare die genannten Drüsen vorhanden sind, entzieht sich meiner Kenntnis. Jedenfalls sind sie in der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, nicht erwähnt und auch makroskopisch nicht wahrnehmbar, was gleichfalls ein sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen den jungen Larven des Skl. edent. und vulg. abgibt.

Die erste geschlechtliche Differenzierung wurde bei 6 bzw. 7 mm langen Larven wahrgenommen.

Bei 6 mm langen männlichen Larven war eine Auftreibung des Hinterendes an der Bauchseite kurz vor dem Körperende zu konstatieren (Fig. IIa). Bei 8 mm langen männlichen Larven traten daneben die ersten Anfänge der Rippenbildung der Bursa in Gestalt kurzer Zapfen auf, bei einer 9 mm langen Larve waren diese Zapfen in verlängerter Form zu sehen. Bei jungen männlichen Larven, die in der Häutung zur älteren Larve begriffen waren, war die Bursa vollständig entwickelt. Vulva, Vagina, Uteri, Eileiter und Ovarialschläuche waren zuerst bei einer 7 mm langen weiblichen Larve zu unterscheiden; Eileiter und Ovarialschläuche waren sehr kurz. Die Vulva befindet sich an der Bauchseite an der Grenze des vorletzten und letzten Körperdrittels.

Die weiblichen verhielten sich zu den männlichen jungen Larven der Zahl nach wie 1,9 : 1.

Die jungen Larven machen unter dem parietalen Bauchfell mindestens zwei Häutungen durch. Ich traf nämlich häufig junge Larven mit Kopf und Schwanz überragender glasheller Larvenhaut. Die neuen in der alten Larvenhaut steckenden Larven besaßen selbst wieder Mundrosette und Mundblase, waren also gleichfalls junge Larven.

Die letzte Häutung wandelt die junge Larve zur älteren um. Ich fand zahlreiche in der Larvenhaut steckende, mit Lippenfransen und zahnlosem Mundbecher versehene ältere Larven. Die an der Larvenhaut noch gut nachweisbare Rosette hatte die für Skl. edent. charakteristische Form. Damit ist der Beweis für das Hervorgehen der älteren Larven aus den Mundrosette und Mundblase besitzenden jungen Larven von Skl. edent. erbracht.

Die ältere Larve.

Die ältere Larve von Skl. edent. besitzt im allgemeinen die gleiche anatomische Einrichtung wie der geschlechtsreife Wurm. An Stelle der Mundrosette und Mundblase, der glatten Haut der jungen Larven sind Lippenfransen, zahnloser Mundbecher und Ringelhaut getreten. Aeussere und innere Geschlechtsorgane sind vollständig vorhanden. Da bereits von Schlegel (6) eine genauere Beschreibung des äußeren und inneren Baues der älteren Larve von Skl. edent. vorliegt, so kann an dieser Stelle füglich auf die betreffende Arbeit Schlegels verwiesen werden. Es bleibt aber noch hinzuzufügen, daß die bei der jungen Larve beschriebenen schlauchartigen Organe an der ventralen Seite des ersten Körperdrittels auch bei allen älteren Larven vorkommen, was Schlegel nicht erwähnt. Die Länge der beiden Gebilde verhält sich zur Länge der älteren Larven je nach der Größe der letzteren wie 1 : 3 oder 1 : 4. Die Länge der weiblichen älteren Larve beträgt 14—36 mm, die Dicke 1,10—2 mm, die Länge der männlichen älteren Larve 11—26 mm, die Dicke 0,7—1,2 mm. Man trifft demnach ältere Larven schon in der Länge von 14 bzw. 11 mm an, während die jungen Larven eine Länge bis zu 17 bzw. 15 mm erreichen können.

Bei 495 Pferden gelangte nur das subseröse Gewebe des parietalen Bauchfellblattes zur Untersuchung. Davon waren 162 Pferde mit Skl. edent. behaftet = 32,7 pCt.

Von den 426 vollständig untersuchten Pferden beherbergten den

Wurm in der Subserosa des Bauchfells 139 = 32,6 pCt., im Darm 180 = 42,2 pCt. Im Darm und gleichzeitig unter dem Bauchfell waren in 105, unter dem Bauchfell allein in 34, im Darm allein in 75 Fällen Würmer vorhanden.

Die nachstehende Tabelle III gibt eine Uebersicht über die in den einzelnen Monaten untersuchten und mit Skl. edentatum unter dem parietalen Bauchfell behafteten Pferde.

Tabelle III.

Monat	Anzahl der untersuchten Pferde	Zahl der mit Skl. edent. unterm Bauchfell behafteten Pferde	In Prozenten ausgedrückt
Juni 1908 . . .	74	36	48,8
Juli " . . .	102	34	33,3
August " . . .	60	17	28,3
September " . . .	138	35	25,4
Oktober " . . .	90	14	15,6
November " . . .	61	13	31,1
Dezember " . . .	61	19	31,1
Januar 1909 . . .	59	18	30,5
Februar " . . .	72	29	40,3
März " . . .	58	26	44,8
April " . . .	61	24	39,3
Mai " . . .	85	36	42,4
Sa. .	921	301	32,7

Aus der Tabelle erhellt, daß Skl. edent. während des ganzen Jahres unter dem Bauchfell des Pferdes anzutreffen ist. Am stärksten befallen waren die in den Monaten Februar bis Juni, am geringsten die in den Monaten Juli bis Januar geschlachteten Tiere.

Die Prozentsätze fallen von Juli bis Oktober stark ab, um von November bis Mai wieder erheblich anzusteigen.

In Tabelle III sind Pferde jeden Alters berücksichtigt. Betrachtet man die geschlachteteten Fohlen im Alter von 6 Wochen bis zu 3 Jahren allein, so ergeben sich wesentlich höhere Prozentsätze, ein Beweis, daß junge Tiere in erster Linie von Skl. edent. befallen werden.

In Tabelle VI ist die Anzahl und das Alter der im Laufe des Jahres geschlachteten Fohlen, nebst den im Darm und unter dem Bauchfell bei ihnen gefundenen Skl. edent. nach Anzahl und Geschlecht der Würmer aufgeführt.

Tabelle IV.

Nr.	Anzahl und Alter der untersuchten Fohlen	Anzahl u. Geschlecht der im Darm gefundenen Skl. edent.			Anzahl u. Geschlecht der unt. d. Bauchfell gefund. Skl. edent.		
		♀	♂	Sa.	♀	♂	Sa.
1	Fohlen ¾ Jahre alt . .	5	4	9	7	3	10
2	„ 6 Woch. „ . .	0	0	0	0	0	0
3	„ 2 Jahre „ . .	10	5	15	3	0	3
4	„ 1¼ „ „ . .	1	0	1	17	9	26
5	„ 2 „ „ . .	15	10	25	41	23	64
6	„ 1½ „ „ . .	1	1	2	5	2	7
7	„ 3 „ „ . .	42	28	70	3	3	6
8	„ 3 „ „ . .	35	19	54	12	7	19
9	„ 1½ „ „ . .	0	0	0	30	17	47
10	„ 2 „ „ . .	25	11	36	81	41	122
11	„ 4 Monat. „ . .	0	0	0	7	5	12
12	„ 1½ Jahre „ . .	2	1	3	1	2	3
13	„ 1 „ „ . .	8	5	13	9	6	15
14	„ 3 „ „ . .	0	1	1	12	8	20
15	„ 1 „ „ . .	9	4	13	58	29	87
16	„ 3 „ „ . .	0	0	0	0	0	0
17	„ 2½ „ „ . .	30	19	49	4	2	6
18	„ 2 „ „ . .	33	18	51	9	3	12
19	„ 3 „ „ . .	nicht untersucht			38	20	58
20	„ 2 „ „ . .	nicht untersucht			10	7	17
21	„ 2 „ „ . .	nicht untersucht			4	2	6
22	„ 2 Monat. „ . .	0	0	0	6	5	11
23	„ 2¼ Jahre „ . .	1	1	2	1	0	1
24	„ ½ „ „ . .	28	20	48	18	9	27
	Sa. .	245	147	392	376	203	579

Von 24 Fohlen beherbergten demnach 22 Tiere das Skl. edent. unterm Bauchfell = 91,6 pCt. Auf jedes Fohlen kommen im Durchschnitt 579 : 24 = 24,125 Würmer unter dem Bauchfell.

Die weiblichen Würmer verhielten sich zu den männlichen wie 1,9 : 1.

Bemerkenswert ist ferner, daß bei einem 6 Wochen alten Fohlen noch keine Würmer vorhanden waren. Bei einem 2 und einem 4 Monate alten Fohlen fanden sich nur Larven unter dem Bauchfell vor, bei einem 6 Monate alten sowohl Würmer unter dem Bauchfell, als auch im Darm.

Nach Ausschaltung der Fohlen stellt sich der Prozentsatz der über 3 Jahre alten, mit Skl. edent. in der Subserosa des Bauchfells behafteten Pferde auf 29,9.

Was die Anzahl der Würmer bei den einzelnen Tieren betrifft,

so wurde als Höchstzahl bei einem Fohlen 122 Larven unter dem Bauchfell festgestellt, bei 4 Fohlen schwankte die Anzahl zwischen 47 und 87, bei 10 zwischen 10 und 27, bei den übrigen betrug sie weniger als 10. Bei den über 3 Jahre alten Pferden waren als Höchstzahl von Larven 64 Exemplare, bei einem andern Pferd 61 zu verzeichnen, bei zweien wurden 42 bzw. 49 gezählt, bei zwei weiteren 30 und 34. Zwischen 20 und 30 Würmern ließen sich bei 6, zwischen 10 und 20 ebenfalls bei 6 Pferden feststellen. 3—10 Würmer fanden sich bei 38 Pferden. Die übrigen beherbergten nur 1—3 Würmer.

Die so überaus häufige Anwesenheit des Skl. edent. unter dem parietalen Bauchfell des Pferdes als ein Produkt des Zufalls zu betrachten, ist kaum angängig, und deshalb die bis in die neueste Zeit geltende Ansicht vom „Verirrtsein“ der Würmer an diese Stelle kaum haltbar. Die Häufigkeit des Vorkommens von Skl. edent. in der Subserosa des parietalen Bauchfells bildet ein Analogon zu der großen Verbreitung des Skl. vulgare in den Aortenästen; hier wie dort eine besondere Bevorzugung einer gewissen Körperstelle und regelmäßiges Auftreten daselbst, hier wie dort mindestens 2 Entwicklungsstadien während des Aufenthalts und nur eine Entwicklung bis zu einem gewissen Grade. Das subseröse Gewebe des parietalen Bauchfells ist, wie Glage (5) treffend hervorhebt, für die Larven des Skl. edent. ebenso typisch, wie das Aneurysma für die Larven der Skl. vulgare. Gleichwie die Larven des letzteren Wurmes im Aneurysma in Korrelation zu den geschlechtsreifen Würmern im Darm gebracht werden, so ist auch für die Larven des Skl. edent. in der Subserosa des Peritoneums und die Geschlechtstiere seiner Art im Darm ein gewisser gegenseitiger Zusammenhang denkbar.

Diese Beziehungen zwischen den Skl. edent. an den verschiedenen Fundstellen des Pferdekörpers sollen im folgenden Abschnitt eine Erörterung finden.

Die Wanderung des Sklerostomum edentatum innerhalb des Pferdekörpers.

Wie vollzieht sich nun die Wanderung des Skl. edent. innerhalb des Pferdekörpers und in welcher Beziehung steht sie zur Entwickelungsgeschichte des Wurmes?

Bei Erörterung dieser Fragen erscheint es angebracht, einen Blick auf die zurzeit herrschenden Anschauungen über die Entwicklung und Wanderung einer verwandten Art, der des Skl. vulgare, zu werfen.

Fast allgemein bekannte man sich bis in die jüngere Zeit zu der von Leuckart (34) und Baillet (32) begründeten Lehre, daß die Embryonen des Skl. vulgare mit dem Trinkwasser in den Darm des Wirtes gelangen, nach Durchbohrung der Schleimhaut sich in den größeren Arterien festsetzen, weiter entwickeln, um gegen das Ende ihrer Reife auf dem Wege der Blutbahn zum Darm gelangen, wo sie ihre Entwicklung vollenden. In letzterer Zeit aber mehren sich die Stimmen, die auch andern Entwickelungsmöglichkeiten das Wort reden, nachdem schon Colin (35) im Jahre 1864 die Aneurysmenwürmer für verirrte Individuen erklärt und die ausschließliche Entwickelung im Darm selbst angenommen hatte.

So verneint Willach (36) die Notwendigkeit des Durchgangs durch die Blutbahn für die Entwickelung des Strong. armatus „weil die geschlechtsreifen ausgewachsenen Exemplare in so großer Zahl im Darm gefunden werden, daß sie unmöglich alle die Blutbahn passiert haben können, ohne viel gewaltigere Störungen hervorzurufen, als wir in der Regel zu sehen gewohnt sind".

Der Ansicht Willachs schließt sich Olt (37) an. Die Zahl der Darmwürmer ist nach ihm im Verhältnis zu den im Aneurysma zu findenden zu groß, als daß alle Würmer durch das Blutgefäßsystem hindurchgegangen sein könnten.

Bei der Würdigung der Anschauung beider Autoren muß man sich indeß vor Augen halten, daß sie ihre Auffassung vor der Dreiteilung des Strong. armatus kundgaben, im Aneurysma also — wie wir jetzt wissen — nur Larven des Skl. vulg. sahen, im Darm aber alle drei Sklerostomenarten in Berechnung zogen, abgesehen von den dem Skl. vulg. an äußerer Gestalt und Größe ziemlich nahestehenden größeren Formen des Skl. tetracanthum, das nach Looss (1) in 14 Arten im Dickdarm der Equiden vorkommt.

Olt (37) vertritt weiter auf Grund seiner Untersuchungen den Standpunkt, daß der Entwicklungsprozeß des Strong. armatus in der Regel in die Darmwand zu verlegen sei, während er die in der Blutader gefundenen Würmer für embolisch verschleppt hält, die nach Einbohrung in die Darmwand zufällig in einwandige Venen oder Chylusgefäße geraten seien. Er suchte den Beweis zu führen, daß die Strongylusembryonen bzw. Rhabditisformen vom Darmlumen aus direkt in die Darmwand eindringen, sich nach Enzystierung weiter entwickeln, um schließlich durch die Darmwand wieder in den Darm zurückzukehren.

Sticker (38) tritt dagegen wieder für die Wanderung und Entwicklung des Wurmes im Sinne Leuckarts und Baillets ein. Er hält die in der Wand des Dickdarms anzutreffenden flachhügeligen entozooischen Knoten von Bohnen- bis Haselnuß- oder Mandelgröße ausschließlich für embolischen Ursprungs und betont insbesondere, daß er nie in diesen Knoten Larven, sondern stets junge Würmer vorfand.

Gleich Sticker bekennt sich Glage (5) zur älteren Anschauung über die Entwicklung des zweijährigen Palisadenwurms, besonders auf Grund seiner Befunde bei Füllen. Nach diesem Autor ist die Sklerostomiasis hauptsächlich eine Fohlenkrankheit und deshalb besonders die Befunde bei diesen für die aufgeworfene Frage maßgebend. Bei den Fohlen fand Glage in der Regel die Aneurysmen mit Larven vollgestopft; er berechnet die durchschnittliche Zahl der Larven bei Füllen im Alter von 5 Monaten bis $2^1/_2$ Jahren auf mindestens 70, bei Pferden im Alter von 6 Jahren und darüber auf höchstens ein Dutzend. Nicht selten sind bei letzteren überhaupt keine Larven mehr vorhanden. In Uebereinstimmung damit fand er bei Fohlen in der Regel auch zahlreiche Darmwürmer, bei älteren Pferden meist nur

vereinzelte, bis zu einem halben Dutzend. An der Hand eines sehr großen Materials machte er die Wahrnehmung, daß „ein gewisses passendes Verhältnis zwischen der Zahl der dieser Spezies zuzuzählenden Darmwürmer nach dem Alter der Pferde" bestand. Wie Sticker traf er im Darm ebenfalls keine lebenden Larven mit der anatomischen Einrichtung der Aderwürmer. Die Ansicht Olts über ein numerisches Mißverhältnis zwischen Ader- und Darmwürmern entbehrt nach ihm schon deshalb der Grundlage, weil sich die Arbeit Olts kurzweg auf Skl. armat. bezieht, aus seinen Ausführungen daher nicht ersichtlich ist, auf welche Sklerostomen sich seine Untersuchungen, soweit es sich um Darmwürmer handelt, erstreckten. Glage hält es für ausgeschlossen, daß „fast bei jedem Fohlen 70 bis mehrere hundert Larven verirrt sein könnten, dazu alle in dieselbe Stelle des Gefäßsystems hinein, die Arteria ileo-coeco-colica." Bei 5 Monate alten Fohlen fand er endlich die Blutader vollgespickt mit Larven, aber keine Darmwürmer. Im Darm und den entozoischen Knoten der Darmwand traf er nur geschlechtlich differenzierte Exemplare des Skl. vulgare an. Für ihn unterliegt es daher keinem Zweifel, „daß die Passage des Blutgefäßsystems und der zeitweilige Aufenthalt in demselben unbedingt zum Entwicklungsgang des Skl. bid. gehört."

Schlegel (6) und Adelmann (7) geben für einen Bruchteil der Würmer sowohl die Entwicklung im Aneurysma, als auch die in der Darmwand zu, vertreten aber übrigens den Standpunkt, daß in der Regel die Entwicklung im Darm selbst vor sich gehe, ohne indeß für diese Behauptung beweisende Argumente anzuführen. Nach Schlegel sollen die Eier, Embryonen oder Rhabditisformen mit dem Wasser oder Futter aufgenommen, die Eischale durch den Magensaft aufgelöst werden. Die vollständige Entwicklung bis zum Geschlechtstier soll dann analog der des Ankylostomum duodenale im Darm selbst stattfinden.

Hummel (39) stellte fest, daß die Mehrzahl der im Pferdedarm vorkommenden Knoten und Geschwüre parasitärer Natur sind. Leider gibt der Autor mit Ausnahme eines einzigen Falles, wo er lediglich die etwa 20 mm betragende Länge eines in einen gelatinös infiltrierten Herd der Schleimhaut und Submukosa der Darmwand angetroffenen Sklerostomum verzeichnet, weder Größe noch sonstige Charakteristika der gefundenen Würmer an, so daß nicht ersichtlich ist, um welche Arten es sich handelte. Von Bedeutung für die Entwicklung des Skl. vulg. erscheint der dem Verfasser gelungene Nachweis des Zusammenhangs eines Wurmlagers mit einer benachbarten Arterie. Trotzdem der in diesem Wurmherd vorhandene Parasit nicht näher gekennzeichnet wurde, kann es sich m. E. nur um Skl. vulg. gehandelt haben, da weder Skl. edent. — das Hummel irrtümlicherweise mit Skl. tetracanth. identifizirt — noch Skl. tetracanth. von Blutgefässen aus ihren Weg nach dem Darm antreten.

Bei der Fahndung nach Larven des Skl. edent. hatte ich selbst reichlich Gelegenheit, auch auf das Verhalten des Skl. vulgare in bezug auf Aderwürmer und Darmwürmer zu achten. Nach meinen Beobachtungen trifft man sowohl Aneurysmen- wie Darmwürmer viel häufiger und in größerer Anzahl bei Füllen als bei älteren Pferden an.

Die Aneurysmen bei Fohlen sind meist stark durchsetzt mit Larven oder es sind, wenn wenig oder keine Larven vorhanden, doch

frische Thromben und Veränderungen der Gefäßwand nachweisbar. Die Darmwürmer fehlten bei ganz jungen Fohlen noch vollständig. So fand ich bei einem sechs Wochen alten Fohlen 6 junge Larven im Aneurysma, bei einem 4 Monate alten 30 junge Larven im Aneurysma, im Darm bei beiden dagegen keine Sklerostomen. Bei älteren Fohlen ist die Zahl der Darmwürmer wechselnd und schwankt zwischen einzelnen Exemplaren bis zu mehreren hunderten. Die Anzahl der Darmwürmer schien sowohl bei älteren Fohlen, als auch bei älteren Pferden von der der Aderwürmer unabhängig zu sein. Aeltere Pferde besitzen seltener stark wurmhaltige Aneurysmen, meist solche mit vereinzelten Larven, oder letztere fehlen ganz. Auch die Darmwürmer kommen bei älteren Pferden nur in geringerer Zahl vor, doch sind auch hier öfters Ausnahmen zu verzeichnen. Weder bei Fohlen noch bei älteren Pferden sah ich Darmwürmer, ohne daß ein Aneurysma der Aorta oder ihrer Aeste zugegen gewesen wäre.

Als Beleg für vorstehende Behauptungen führe ich die folgende Tabelle an:

Tabelle V.

Anzahl und Alter der Pferde	Zahl der Aderwürmer	Zahl der Darmwürmer	Anzahl und Alter der Pferde	Zahl der Aderwürmer	Zahl der Darmwürmer
1 Fohlen, 6 Wochen alt	6	0	1 Pferd, 6 Jahre alt	8	22
1 „ 4 Monate „	30	0	1 „ 15 „ „	3	5
1 „ 1 1/4 Jahre „	58	30	1 „ 8 „ „	3	4
1 „ 2 „ „	65	11	1 „ 10 „ „	0	11
1 „ 1 1/2 „ „	87	123	1 „ 12 „ „	7	10
1 „ 1 „ „	25	98	1 „ 12 „ „	42	53
1 „ 1/2 „ „	72	8	1 „ 7 „ „	8	15
1 „ 3/4 „ „	54	212	1 „ 15 „ „	0	9
1 „ 3 „ „	12	62	1 „ 18 „ „	2	0
1 „ 2 1/2 „ „	124	32	1 „ 20 „ „	0	7
1 „ 27 „ „	67	0	1 „ 18 „ „	0	25
1 „ 3 „ „	0	54	1 „ 11 „ „	61	48
1 „ 3/4 „ „	83	6	1 „ 15 „ „	20	15
1 „ 2 „ „	8	27	1 „ 20 „ „	0	3
1 „ 1 1/2 „ „	116	86	1 „ 12 „ „	1	13

In den zahlreichen von mir untersuchten entozoischen Skl. vulgare enthaltenden Darmwandknoten traf ich gleich Sticker (38) und Glage (5) nur ältere mit Lippenfransen und Mundbecher versehene, geschlechtlich differenzierte ältere Larven, nie junge Larven mit Mundrosette, also jüngere Stadien.

Lehrreich für die Frage der Entwicklung und Wanderung des Sklerost. vulg. dürften folgende von mir gemachten Befunde sein.

1. Stutfohlen, 6 Wochen alt. In der Leber zahlreiche fibröse gelbweiße bis stecknadelkopfgroße Knötchen. Unter der Leberserosa ein fast kreisförmig verlaufender, ca. 3 cm langer, weißlicher Strang, der als verödeter Bohrgang aufzufassen ist. Im nußgroßen Aneurysma der vorderen Gekrösarterie 6 junge, mit Mundrosette versehene Larven des Skl. vulg.

Weder im Darm noch in der Darmwand sind trotz genauester Untersuchung Sklerostomen oder entozoische Knoten aufzufinden.

2. Hengstfohlen, 4 Monate alt. Im ca. walnußgroßen Aneurysma der vorderen Gekrösarterie 30 junge Larven des Skl. vulg. mit Mundrosette.

Im Darm keine Sklerostomen. In dem dem Verlauf des lateralen Astes der Blinddarmarterie zugekehrten Wandabschnitt des Blinddarmes 5 ca. haselnußgroße Knoten. Davon haben 4 Knoten ihren Sitz zwischen Mukosa und Serosa, der 5. erhebt sich stark über die Außenfläche des Blinddarms und ragt in das den lateralen Ast der Blinddarmarterie umscheidende Fettgewebe hinein. Am Sitze sämtlicher Knoten ist die Mukosa sowie die Serosa des Darmes vollkommen intakt. Die Knoten besitzen eine starke fibröse Kapsel und als Inhalt graugelben dicklichen Eiter. In 2 Knoten findet sich außerdem je eine ältere weibliche Larve des Skl. vulg. von 19 resp. 21 mm Länge, ausgestattet mit Lippenfransen und Mundbecher. In den übrigen Knoten sind Würmer nicht aufzufinden.

3. 15jähriger Schimmelwallach. Im eigroßen Aneurysma der vorderen Gekrösarterie und in zwei ca. 10 resp. 3 cm langen spindelförmigen Aneurysmen der unteren Grimmdarmarterie 20 teils junge, teils ältere Larven von Skl. vulg.

Im Blinddarm 15 geschlechtsreife Skl. vulg., zum Teil in Kopulation befindlich.

In der Darmwand keine entozoischen Knoten. In der Leber, oberflächlich und in der Tiefe gelegen, zahlreiche fibrös-kalkige Knötchen von Stecknadelkopfgröße. In einer haselnußkerngroßen, mit blutig-eitriger Flüssigkeit gefüllten, in der Tiefe des Lebergewebes gelegenen Zyste eine männliche ältere Larve des Skl. vulg. von 14 mm Länge. Ein ca. 3 cm langer, 5 mm breiter milchweißer unmittelbar unter der Leberserosa gelegener Strang umschließt eine 22 mm lange ältere weibliche Larve des Skl. vulg.

In einem erbsengrößen, eine trübe rötliche Masse bergenden Herd der Lunge, den eine breitere Zone verdichteten Lungengewebes umgibt, ist eine 22 mm lange ältere weibliche Larve von Skl. vulg. vorhanden.

Diese Befunde, vor allem die auf zahlreiches Untersuchungsmaterial gestützte Beobachtung, daß junge, mit Mundrosette versehene Larven von Skl. vulg. in den entozoischen Darmwandknoten nicht vorkommen, lassen mich der Anschauung derjenigen Forscher zuneigen, welche die Entwicklung des Skl. vulg. an den Durchgang durch die Blutbahn für gebunden erachten.

Der rein hypothetischen Annahme Schlegels (6) und Adel-

manns (7), daß die Entwicklung vornehmlich im Darm selbst stattfindet, widersprechen die negativen Befunde von jüngeren Stadien im Darm [Sticker (30), Glage (5), eigene Untersuchungen).

Soweit Analogieschlüsse erlaubt sind, müssen mich in meiner Ansicht auch die über den Entwicklungsgang des Skl. edent. gesammelten Beobachtungen bestärken.

Wie schon im Vorhergehenden geschildert wurde, sind im subserösen Gewebe des parietalen Bauchfells verschiedene Entwicklungsformen des Skl. edent. vertreten, von der 4 mm langen jungen, mit Mundrosette versehenen Larve angefangen, bis hinauf zu der mehrfach gehäuteten, dem Geschlechtstier nahe stehenden älteren Larve. Im Darm hinwiederum stößt man auf die vollentwickelten Geschlechtstiere, die sich dort des Fortpflanzungsgeschäftes befleißigen.

Schon die oberflächliche Betrachtung dieser Tatsachen läßt vermuten, daß die auf dem Werdegang befindlichen Würmer unter dem Bauchfell und die fertigen Darmwürmer enge Beziehungen verknüpfen. Der Beweis für diese theoretische Annahme kann aber nur im Zusammenhang mit der Lösung der Frage der Wanderung des Skl. edent. innerhalb des Pferdekörpers erbracht werden.

Mit großer Wahrscheinlichkeit beginnt die Invasion des Skl. edent. wie die verwandter Arten mit der Aufnahme der Wurmbrut vonseiten des Digestionstraktus. Erschwert wird der Nachweis der ersten Ankömmlinge durch unsere Unkenntnis über ihre Körperform. Wir wissen nicht, ist es die Rhabditisform, eine zwischen ihr und der jungen Larve stehende Form, oder die junge Larve selbst. Es glückte mir nicht, Rhabditisformen, junge Larven oder Formen ähnlicher Beschaffenheit auf der Schleimhaut des Darmes oder in den Ingestis aufzufinden. Mit dem Nichtvorhandensein junger oder in Häutung befindlicher junger und älterer Larven scheint mir aber auch die etwaige Theorie der Entwicklung des Skl. edent. im Darminnern im negativen Sinne entschieden zu sein.

Mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Entwicklung des Sklerost. edent. in der Darmwand, wie sie Olt von Skl. vulg. annimmt, ließ ich es mir angelegen sein, die entozoischen Knoten und Zysten der Darmwand auf ihren Inhalt zu prüfen. Dabei ergab sich, daß diese Knoten und Zysten, soweit sie nicht von Sklerost. tetracanth. oder vulgare herrührten, ohne Ausnahme nur ältere, die Merkmale des erwachsenen Wurmes zeigende Edentatenlarven enthielten. Ich werde an späterer Stelle noch ausführlicher auf diese Zysten zurückkommen.

Nach diesen Feststellungen mußte auch die Frage nach dem Reifungsprozeß in der Darmwand verneint werden.

Nach Ausschaltung dieser beiden Entwicklungstheorien gewann ich auf Grund weiterer Feststellungen die Ueberzeugung, daß der regelrechte Werdegang des Skl. edent. innerhalb des Tierkörpers sich in der von Klaeber (4), Glage (5) und Schlegel (6) angedeuteten Weise vollzieht, daß die Jugendformen in das subperitoneale Gewebe gelangen, sich dort weiter entwickeln und schließlich zum Darm wandern, um dort ihre Entwicklung zu vollenden.

Als erste drängt sich nun die Frage auf: „Wie gelangt die Wurmbrut unter das parietale Bauchfell?"

Die Wanderung kann aktiv erfolgen oder passiv auf dem Wege der Blutbahn. Die Untersuchung erschwerend wirkt auch hier wieder unser Nichtwissen vom Aussehen der ersten Ankömmlinge unter dem Bauchfell. Die kleinste von mir aufgefundene Form wird repräsentiert durch die bereits erwähnte 4 mm lange junge Larve mit Mundrosette. Trotz zahlreichen und eingehenden Untersuchungen waren auch bei stärkster Invasion kleinere oder als jüngere Stadien anzusprechende Würmer im subserösen Gewebe des Bauchfells nicht auffindbar.

Daß wenigstens die jungen Larven aktiv zu wandern vermögen, findet seinen Ausdruck in den von ihnen geschaffenen Gängen im retroperitonealen Fettgewebe, an deren Ende die Würmchen ihren Sitz haben. Es wäre daher nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß die jungen Larven die Darmwand und das parietale Bauchfell durchbohren, um so unter letzteres zu gelangen. Sprach hingegen schon der negative Befund von jungen Larven im Darm, so waren auch die Versuche junge Larven im Darm, in der Darmwand, im Gekröse, den freien Bauchraum zu entdecken, stets vergeblich. Immer trifft man an diesen Fundorten nur ältere Larven. Letztere Befunde können aber nur in einem später zu erörternden Sinne gedeutet werden.

Den zweiten Weg nach dem Bauchfell bildet die passive Wanderung vermittels des Blutkreislaufes. Nach Einbohrung in die Schleimhaut des Darmes würden die Würmer dann in Venen oder Chylusgefäße gelangen und nach Passage der Leber, des Herzens und der Lunge, bzw. des Herzens und der Lunge auf arteriellem Wege zur Subserosa des Bauchfells getragen werden.

Auf Grund der Untersuchungen von Schütz (40) und Olt (41)

nimmt man an, daß die Jugendform von Skl. vulg. diesen Weg wählt, um zur vorderen Gekrösarterie zu gelangen.

Daß auch die Wurmbrut von Skl. edent., oder doch wenigstens ein Bruchteil derselben die Passage durch die Blutbahn in Anspruch nimmt und gleichfalls zur Entstehung der kalkig-fibrösen Knötchen und Stränge in der Leber beträgt, glaube ich aus folgendem Befund schließen zu können.

16 jähriger brauner Wallach. An der Oberfläche und in der Tiefe des Lebergewebes zahlreiche verkalkte, bis erbsengroße Knötchen und mehrere bis 3 cm lange und ca. 1 mm breite verkalkte, unregelmäßig verlaufende Stränge. Unter der Leberserosa liegt oberflächlich ein S förmig gebogener, grauer, durchscheinender, ca. $2^1/_2$ mm breiter und 3 cm langer Strang, bestehend aus einer dünnen fibrösen Hülle, welche, das Lebergewebe etwas verdrängend, fest mit letzterem verwachsen ist. Dieser Strang umschließt dicht die Haut samt dem Kopf eines 26 mm langen weiblichen Skl. edent. Wurmhaut und Kopf können mittels Pinzette wohlbehalten aus der Umhüllung hervorgezogen werden.

Zirka 5 cm davon entfernt ist ein geschlängelt verlaufender, gelblich-weißer, verkalkter Strang von 2 cm Länge und 0,75 mm Breite unter der Leberserosa nachweisbar. An einem Ende dieses Stranges ist eine zirka hanfkorngroße durchscheinende Zyste vorhanden, die neben wenig wässeriger Flüssigkeit den deutlich erkennbaren Mundbecher eines Skl. edent. birgt.

Die Leberserosa über beiden Strängen ist glatt und glänzend.

Unter dem parietalen Bauchfell zwei weibliche Larven von Skl. edent. von 28 bzw. 32 mm Länge. Im Darm keine Sklerostomen. Nußgroßes Aneurysma der vorderen Gekrösarterie ohne Larven.

Zweifellos stellen die kalkigen Knötchen und Stränge in der Leber frühzeitig abgestorbene Wurmbrut dar, während die mehr an die Oberfläche der Leber geratenen Würmer bessere Wachstumsbedingungen fanden und sich bis zu einem gewissen Grade weiter entwickeln konnten, zuletzt aber gleichfalls abstarben. Gegen die Einwanderung von der Bauchhöhle her spricht die glänzende und glatte Beschaffenheit der Leberserosa, für die Zuführung durch die Blutbahn der Befund zahlreicher Knötchen und Stränge in der Tiefe der Lebersubstanz.

Sticker (2), Glage (5) und Adelmann (7) heben hervor, daß in den Aneurysmen der Aorta und ihrer Aeste nur Larven des Skl. vulgare zu finden sind und zwar leiten sie offenbar diese Schlußfolgerung aus der Beobachtung ab, daß sie nie junge Würmer mit zahnlosem Mundbecher als weiteres Entwickelungsstadium der jungen Aderwürmer im Aneurysma trafen.

Von der Annahme ausgehend, daß vielleicht die jungen Edentaten-

larven vor der Häutung zur älteren Larve das Aneurysma verlassen haben konnten, um sich nach Durchbohrung der Aderwand unter das Bauchfell zu begeben, richtete ich mein Augenmerk auf das Vorkommen junger, mit der für Skl. edent. charakteristischen Mundrosette versehener Larven im Aneurysma. In keinem Falle jedoch waren junge Edentatenlarven nachzuweisen.

Gleich Glage (5) mißlang auch mir der Nachweis junger Larven in der Wand oder der nächsten Umgebung des Aneurysma.

Obgleich mir die mittels der eingangs erwähnten Staiblischen Methode bei 6 Fohlen unternommenen Versuche, Jugendformen des Skl. edentat. im Blute nachzuweisen, mißglückten, so halte ich doch auf Grund des angeführten Befundes bei dem 16jährigen Wallach (S. 136) und dem negativen Ergebnis der Fahndung auf aktiv wandernde junge Larven dafür, daß die Wurmbrut von Skl. edent. sich in der Regel in die Darmwand einbohrt, in Blut- oder Lymphgefäße gelangt und auf arteriellem Wege dem subserösen Bauchraum geführt wird.

Unter dem wandständigen Blatt des Bauchfells nimmt dann, wie bereits ausführlich geschildert, der Reifungsprozeß der jungen Edentaten seinen Fortgang und findet an diesem Ort mit der Ausbildung der älteren Larven seinen Abschluß.

Welches ist nun das weitere Schicksal der Würmer unter dem Bauchfell?

Daß die unter dem Bauchfell gelagerten Würmer nicht zur vollkommenen Entwickelung gelangen, geht aus dem Umstand hervor, daß niemals unter dem Bauchfell ein Wurmpaar in Kopulation gefunden wurde [Glage (5), eigene Beobachtung]. Aus dieser Sachlage den Schluß zu ziehen, daß die Würmer nach einer gewissen Zeit den subserösen Wohnort verlassen, um zu dem Darm als ihrem Endziel zu gelangen, liegt auf der Hand. Ueber den Weg, den die Würmer auf dieser Wanderung einschlagen, hat bisher nur Glage seine Ansicht geäußert. Er nimmt an, daß die älteren Larven das parietale Bauchfell, dann die Darmwand durchbohren und so ins Innere des Dickdarms gelangen. Maßgebend für diese Anschauung war für Glage der Befund älterer Larven von Skl. edent. in der Bauchhöhle. Er ist der Meinung, daß die im freien Bauchraum gefundenen Würmer nach Perforation des parietalen Bauchfells bei dem Versuch, sich in die Darmwand einzubohren, in die Bauchhöhle gestürzt sind.

Zugegeben, daß vielleicht ein Teil der Würmer versucht, auch auf diesem Wege zum Ziel zu gelangen, so bin ich jedoch auf Grund

der im folgenden zu erörternden Feststellungen zur Ueberzeugung gelangt, daß in der Regel der Weg vom subserösen Bauchraum zum Darm ein anderer ist. Sehr häufig trifft man bei Anwesenheit von Würmern im subserösen Gewebe in den die großen Gefäße begleitenden Fettstreifen des Blind- und Grimmdarms blaurote bis karmoisinrote diffuse Flecken oder bernsteingelbe sulzige Veränderung des Fettgewebes bis zu Fünfmarkstückgröße an. Schneidet man in einen solchen Herd ein, so stößt man auf eine mit reinem Blut oder graurötlicher dicklicher Flüssigkeit gefüllte Höhle, die ihren Sitz im Fettgewebe zwischen Darmwand und dem visceralen Bauchfellblatt hat. In dieser Höhle befinden sich regelmäßig Würmer, die ausnahmslose ältere Larven von Skl. edent. darstellen. Die Farbe der Würmer ist weiß-rötlich oder graurot, der Darmkanal in der Regel mit Blut gefüllt, nie mit schwärzlichem Darmkot. In der Größe stehen die Würmer den Darmwürmern sehr nahe. In einem Falle fand ich einen derartigen Herd im Fettgewebe zwischen den serösen Blättern der vorderen Gekröswurzel, in einem andern unter der Serosa der Bauchspeicheldrüse. Das viscerale Bauchfell über den Wurmherden ist stets intakt.

Weitere Fundstellen von Skl. edent. bildet die Darmwand des Blind- und Grimmdarms. Man findet hier die unverletzte Schleimhaut bis zu Handtellergröße geschwollen, faltenlos, durchscheinend, von gelbgrauer Farbe, in der Tiefe meist blaurote Flecken durchschimmernd. Die Schnittfläche zeigt sulzig verändertes bernsteingelbes Schleimhautgewebe und in der Submukosa eine bluthaltige Höhle, die ein Skl. edent. birgt. Die Würmer entpuppen sich stets als ältere Larven. Die Farbe schwankt zwischen einem weißroten und grauroten Farbenton, der Darminhalt ist rötlich oder nicht durch besondere Färbung auffallend, niemals schwärzlich. Des öfteren findet man die submuköse Höhle auch ohne Wurm. Es führt dann eine kraterförmige Oeffnung von ihr zum Darmlumen.

Als Beleg für diese Ausführungen füge ich die folgenden Aufzeichnungen an.

1. Stutfohlen, $1^1/_2$ Jahre alt. Auf der Schleimhaut des Blinddarms ein männliches, auf der des Grimmdarms ein weibliches geschlechtsreifes Skl. edent.

Im subserösen Gewebe des parietalen Bauchfells eine junge, vier ältere weibliche und zwei ältere männliche Larven dieses Wurmes.

In dem den lateralen Ast der Blinddarmarterie begleitenden Fettstreifen das Fettgewebe im Umfange eines Zweimarkstückes gelbsulzig, mit blauroten Blutungsflecken versehen. Die darüberliegende Serosa ohne Verletzung, glatt und spiegelnd. Beim Einschneiden stößt man auf eine im Fettgewebe liegende unregelmäßig ge-

staltete, mit Blut gefüllte, rauhwandige Höhlung, die ein 28 mm langes, 1,5 mm dickes weibliches Skl. edent. enthält. Wurm rötlich-weiß, Darminhalt rot gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt zahnlosen Mundbecher, Lippenfransen, äußere und innere Geschlechtsteile.

2. Hengstfohlen, $1^1/_4$ Jahre alt. Auf der Schleimhaut der rechten unteren Lage des Grimmdarms ein weibliches Skl. edent. von 31 mm Länge, 1,5mm Dicke.

Unter dem parietalen Bauchfell 17 weibliche, 7 männliche ältere und zwei männliche junge Larven von Skl. edent.

Die Schleimhaut des Blinddarms zeigt an dem dem Verlaufe des medialen Astes der Blinddarmarterie zugekehrten Wandabschnitt in Ausdehnung von Talergröße eine nicht scharf von der Umgebung sich abhebende, auf Mukosa und Submukosa sich erstreckende Schwellung. Die Oberfläche der Mukosa ist ohne sichtbare Verletzung, faltenlos. Sie ist durchscheinend, von graugelber Farbe, in der Tiefe sind blaurote Flecken sichtbar. Beim Einschneiden in die saftreiche, sulzige Schleimhautpartie springt ein weibliches Skl. edent. vor, das in einer submukös gelegenen, der gekrümmten Stellung des Wurms angepaßte Gestalt zeigenden, bluthaltigen Höhle liegt.

Länge des Wurmes . . . . . 32 mm,
Dicke „ „ . . . . . 1,75 „ .

Der Wurm besitzt eine weißliche Farbe, der Darminhalt ist durch besondere Färbung nicht ausgezeichnet. Mikroskopisch sind zahnloser Mundbecher, Lippenfransen, äußere und innere Geschlechtsorgane zu unterscheiden.

3. Schimmelstute, 12 Jahre alt. Im Darm keine Sklerostomen. Der seröse Ueberzug der Bauchspeicheldrüse in der Gegend des Blinddarmkopfes in einer Ausdehnung von Zweimarkstückgröße diffus dunkelrot gefärbt. Durch die unverletzte glatte und spiegelnde Serosa schimmert ein Sförmig gekrümmter Wurm hindurch. Dieser liegt in einer Blutlache zwischen Pankreasparenchym und visceralem Bauchfell und stellt ein männliches Exemplar einer älteren Larve von Skl. edent. dar, das eine Länge von 20 mm besitzt. Das Gewebe der Bauchspeicheldrüse zeigt sich nicht verändert. Das parietale Bauchfell konnte wegen frühzeitiger Entfernung des Schlachttieres nicht untersucht werden.

4. Fuchsstute, 16 Jahre alt. Auf der Schleimhaut des Blinddarms ein weibliches Skl. equin.

Unter dem parietalen Bauchfell zwei weibliche Skl. edent.

Die Bauchfellumscheidung der vorderen Gekröswurzel ein Stamm der Art. mesenterica cranialis in Talergröße etwas getrübt, aber glatt und spiegelnd, ohne Läsionen. Das darunterliegende Fettgewebe durchscheinend, bernsteingelb gefärbt. Der Schnitt trifft eine zwischen den serösen Blättern der vorderen Gekröswurzel im Fettgewebe gelegene, eine graurote dickliche Masse enthaltende Höhle, die ein weibliches Skl. edent. von 28 mm Länge enthält. Der Wurm ist von rötlich grauer Farbe, besitzt Lippenfransen, Mundbecher, innere und äußere Geschlechtsteile. Darminhalt graurot.

5. Braunes Wallachfohlen, 2 Jahre alt. Auf der Schleimhaut des Blinddarms, der rechten unteren und rechten oberen Lage des Blinddarms 25 weibliche und 11 männliche geschlechtsreife Skl. edent. In dem in eine sulzige Masse

verwandelten subserösen Gewebe des wandständigen Bauchfells 81 weibliche und 41 männliche ältere und junge Larven von Skl. edent. In dem die untere Grimmdarmarterie einhüllenden Fettgewebe finden sich im Bereich der rechten unteren Lage des Grimmdarms 2 ein- resp. zweimarkstückgroße bläulichrote Flecke unter der glatten spiegelnden Serosa. In der Tiefe des Fettgewebes zwischen Darmwand und viszeralem Bauchfell stößt man an beiden Stellen auf eine Blutlache, in der eine ältere weibliche resp. männliche Larve von Skler. edent. liegt.

Männliche Larve 20 mm lang, 1,0 mm dick,
Weibliche „ 30 „ „ , 1,5 „ „ .

Darminhalt bei letzterer blutrot, bei ersterer durch besondere Färbung nicht hervorstechend.

Im Bereiche der linken unteren Lage befindet sich in dem die untere Grimmdarmarterie bedeckenden Fettgewebe ein äußerlich sichtbarer, ca. fünfzigpfennigstückgroßer, dunkelroter Fleck. Durch die glatte glänzende Serosa schimmern hier die Umrisse eines Cförmig gelagerten Wurmes hindurch, der dicht unter dem Bauchfell in einer Blutlache liegt und eine 20 mm lange, 0,9 mm dicke ältere Larve von Skl. edent. darstellt. Darminhalt hellrot.

Am Blinddarm ist im Verlaufe des medialen Astes der Blinddarmarterie im Bereiche der Blinddarmspitze das dieses Gefäß umhüllende Fettgewebe an einer zweimarkstückgroßen Stelle bernsteingelb verfärbt, durchscheinend; daneben finden sich streifige und fleckige Blutungen unter dem intakten Bauchfell. Tieferliegende blaurote Flecken sieht man durch den gelblichen Herd hindurchschimmern. Der Schnitt trifft eine zwischen Darmwand und viszeralem Bauchfell im Fettgewebe liegende Höhle, die als Inhalt eine graurötliche Flüssigkeit und eine ältere männliche Larve von Skl. edent. von 21 mm Länge und 1,0 mm Dicke birgt. Der Wurm hat weißliche Farbe, sein Darminhalt tritt durch besondere Färbung nicht hervor.

6. Hengstfohlen, 1 Jahr alt. Auf der Schleimhaut des Blinddarms und der rechten unteren Lage des Grimmdarms 5 männliche und 8 weibliche geschlechtsreife Skl. edent. Andere Sklerostomenarten nicht vorhanden. Im subserösen Gewebe des parietalen Bauchfells 9 weibliche und 6 männliche ältere und junge Larven von Skl. edent.

In dem den lateralen Ast der Blinddarmarterie bedeckenden Fettgewebe im Bereiche der Blinddarmspitze drei nebeneinanderliegende zwanzigpfennigstück- bis markstückgroße blaurote Flecke. Die über diese Stellen hinwegziehende Serosa ist unverletzt, glatt und spiegelnd. Unter dem markstückgroßen Fleck liegt im Fettgewebe zwischen Darmwand und viszeralem Bauchfell in einer blutigen Lache eine ältere männliche Larve von Skl. edent. von 21 mm Länge und 0,75 mm Dicke. Der Wurm ist weißrötlich, Farbe des Darmkotes rot.

Schleimhaut des Blinddarms an einem Abschnitt, an dessen äußerer Wand der mediale Ast der Blinddarmarterie verläuft, in einer Ausdehnung von Handtellergröße sich nach dem Lumem des Blinddarms vorwölbend, faltenlos, durchscheinend, graurot gefärbt. Auf dem Querschnitt zeigt die Mukosa und Submukosa sulzige Beschaffenheit. Das Gewebe ist graugelb von Farbe, saftreich, mit blutigen Flecken und Streifen durchzogen. In der Submukosa trifft man auf eine unregelmäßig geformte mit serös-blutiger Flüssigkeit gefüllte Höhle, aus der eine ältere

weibliche Larve von Skl. edent. von 29 mm Länge und 1,75 mm Dicke zu Tage gefördert wird. Der Wurm besitzt hellrotgraue Farbe. Sein Darminhalt ist durch besondere Farbe nicht ausgezeichnet.

Zirka 10 cm von diesem Herde entfernt bemerkt man eine zweimarkstückgroße, sich hervorwölbende, glatte Schleimhautpartie, die an ihrer höchsten Erhebung eine kraterförmge, etwas über stecknadelkopfgroße Oeffnung mit glatten Rändern zeigt. Dieses Loch führt in eine zirka mandelgroße, unregelmäßig geformte Höhle in der Submukosa, die eine geringe Menge grauroter dicklicher Flüssigkeit enthält. Ein Wurm ist darin nicht enthalten. In einer Entfernung von ca. 5 cm finden sich drei dicht beieinanderliegende zirka zehnpfennigstückgroße schwärzlichgrüne, trockene Platten, die der Darmwand anhaften und durchbohrt sind mit je einem zirka stecknadelkopfgroßen runden Loch. Diese leicht ablösbaren Schorfe bedecken bis zur Muskularis reichende, mit gelbweißem Eiter bedeckte Geschwüre. Letztere sind zirka fünfpfennigstückgroß, unregelmäßig berandet und besitzen einen geröteten glatten Grund.

Die Betrachtung der angeführten 6 Fälle, die durch eine große Anzahl weiterer vermehrt werden könnte, lehrt, daß junge Larven von Skl. edent. unter dem viszeralen Blatt des Bauchfells nicht vorkommen, sondern stets nur ältere, an Größe dem erwachsenen Geschlechtstier nahestehende Larven. Das ist ein Beweis dafür, daß das subseröse Gewebe des viszeralen Bauchfells als Entwicklungsort für Skl. edent., soweit es sich um die Umwandlung der jungen Larve zur älteren handelt, nicht in Frage kommt. Die Larven von Skl. edent. begeben sich also erst bei einem vorgeschrittenen Grad der Entwicklung in das Gebiet des Dickdarms. An den Fundstellen der Würmer an der Außenfläche des Dickdarms, die stets in dem die großen Gefäße umscheidenden Fettgewebe liegt, ist die Außenfläche des viszeralen Bauchfells stets ohne pathologisch-anatomische Veränderungen, vor allem ohne Verletzungen und Narben, die auf ein Eindringen der Würmer von außen, also von der Bauchhöhle her, schließen ließen. Die Würmer müssen daher entweder vom Darm oder der Subserosa des parietalen Bauchfells aus eingewandert sein, ohne daß die Serosa des Eingeweideblattes des Peritoneum in Mitleidenschaft gezogen wurde. Gegen die Herkunft vom Darm spricht außer den schon angeführten Gründen, wie Fehlen junger Larven im Darm, auch die Beschaffenheit der Wurmnester in der Darmwand. An der Oberfläche der Schleimhaut der sulzig veränderten Herde, war niemals, sofern noch Würmer darin enthalten waren, irgend ein Defekt festzustellen. Beim Vorhandensein kraterförmiger Oeffnungen war stets das Nest leer; augenscheinlich hatte die Larve durch die Oeffnung den Herd verlassen und zwar in der Richtung nach dem Darmlumen hin. Es

wurde schon darauf hingewiesen, daß die Wurmnester in der Darmwand nur ältere Larven beherbergten. In zweiter Linie kann noch die Farbe des Darmkotes der Würmer als Beweismoment herangezogen werden. Sticker (31) stellte nämlich bei einer jungen Larve des Skl. vulg. im Aneurysma einen Rest schwarzen Darmkotes fest und erblickt darin den Beweis, daß der Wurm vor nicht allzu langer Zeit aus dem Darm nach dem Aneurysma ausgewandert war. Auf denselben Umstand zielende Beobachtungen bei den in der Darmwand und unter dem visneralen Bauchfell gefundenen Larven von Skl. edent. ergaben keine Anhaltspunkte für das Abstammen der Larven aus dem Darm. Der Darminhalt war meistens durch Blutaufnahme rot gefärbt, oder hob sich überhaupt nicht durch besondere Färbung hervor. Aus allen diesen Gründen dürfte die Schlußfolgerung berechtigt sein, daß die Würmer unter dem viszeralen Bauchfell bzw. in der Darmwand weder vom Darm, noch von der Bauchhöhle, sondern vom subserösen Gewebe des parietalen Bauchfells aus nach den in Frage kommenden Punkten eingewandert sind. Nachdem die älteren Larven von Skl. edent. in der Subserosa des parietalen Bauchfells einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht haben, wandern sie in der Weise nach dem Darm ab, daß sie, immer subserös bleibend, zwischen der serösen Umscheidung der vorderen Gekröswurzel in das Gebiet des Dickdarms aktiv wandernd vorrücken. Hier suchen sie ihren Weg entlang dem die großen Gefäße umscheidenden Fett- bzw. Bindegewebe und bohren sich schließlich an irgend einem Abschnitt des Dickdarms in die Darmwand ein. Dort verweilen sie eine Zeit lang in Zysten in der Submukosa, um endlich durch eine kraterförmige Oeffnung in das Innere des Darms zu gelangen. Nachdem der Wurm die Zyste in der Schleimhaut verlassen hat, stirbt letztere ab und es bilden sich unter Mitwirkung von Darmbakterien bis zur Muskularis reichende Geschwüre mit eitrigem Grund.

Die Befunde von zahnlosen Palisadenwürmern in der freien Bauchhöhle, bei welchen es sich nach meinen Beobachtungen stets um ältere Larven handelt, lassen es als wahrscheinlich zu, daß ein — wenn auch verschwindend kleiner — Teil der Larven versucht, nach Durchbohrung des parietalen Bauchfells in den gerade vorliegenden Darmteil einzudringen. Vielleicht gelingt es einzelnen Würmern auch auf diesem Wege zum Ziele zu gelangen, andere mögen bei diesem Versuch, wie Glage (5) meint, in den freien Bauchraum stürzen. Durch die rege Peristaltik des Darms kann ein Teil am Eindringen

in die Darmwand gehindert werden und dann vielleicht in der Bauchhöhle zugrunde gehen.

Der Befund von Larven des Skl. edent. in der freien Bauchhöhle ist aber nach meinen Erfahrungen selten. Bei der Untersuchung von 426 Pferden konnte ich nur 4 Fälle mit je einem einzigen Wurm feststellen. Dazu kommt der Umstand, daß ich niemals in den zahlreichen Fällen von Anwesenheit der Würmer in der Subserosa Läsionen an dem die Wurmnester überziehenden parietalen Bauchfellblatt wahrgenommen habe.

Zweifellos ist der von mir angenommene Weg in der Subserosa des parietalen und viszeralen Bauchfells eine sicherere, weniger widrigen Umständen ausgesetzte Route, als der quer durch die Bauchhöhle. Das leicht zu durchbrechende Fettgewebe bildet eine, wenn auch längere, so doch bequemere Straße, als der kurze, aber brückenlose Weg über den freien Bauchraum hinüber.

Die Spuren, die die Würmer auf ihrer Wanderung hinterlassen, sind keine bleibenden; dafür sorgt die leichte Regenerierbarkeit des Fettgewebes. Die häufig unter dem parietalen und viszeralen Bauchfell vorhandenen käsigen und kalkigen Knötchen und Stränge, sowie die geschilderten Befunde von käsigen Knoten mit Wurmresten sprechen deutlich dafür, daß hier Würmer ihren Untergang gefunden haben. Auch die Dickdarmschleimhaut läßt infolge ihrer starken Regenerationsfähigkeit die Spuren der Larveneinwanderung bald verschwinden. Man findet selbst bei zahlreichem Vorhandensein von Darmwürmern oft nicht die geringsten Läsionen der Schleimhaut oder ihre Folgen mehr vor.

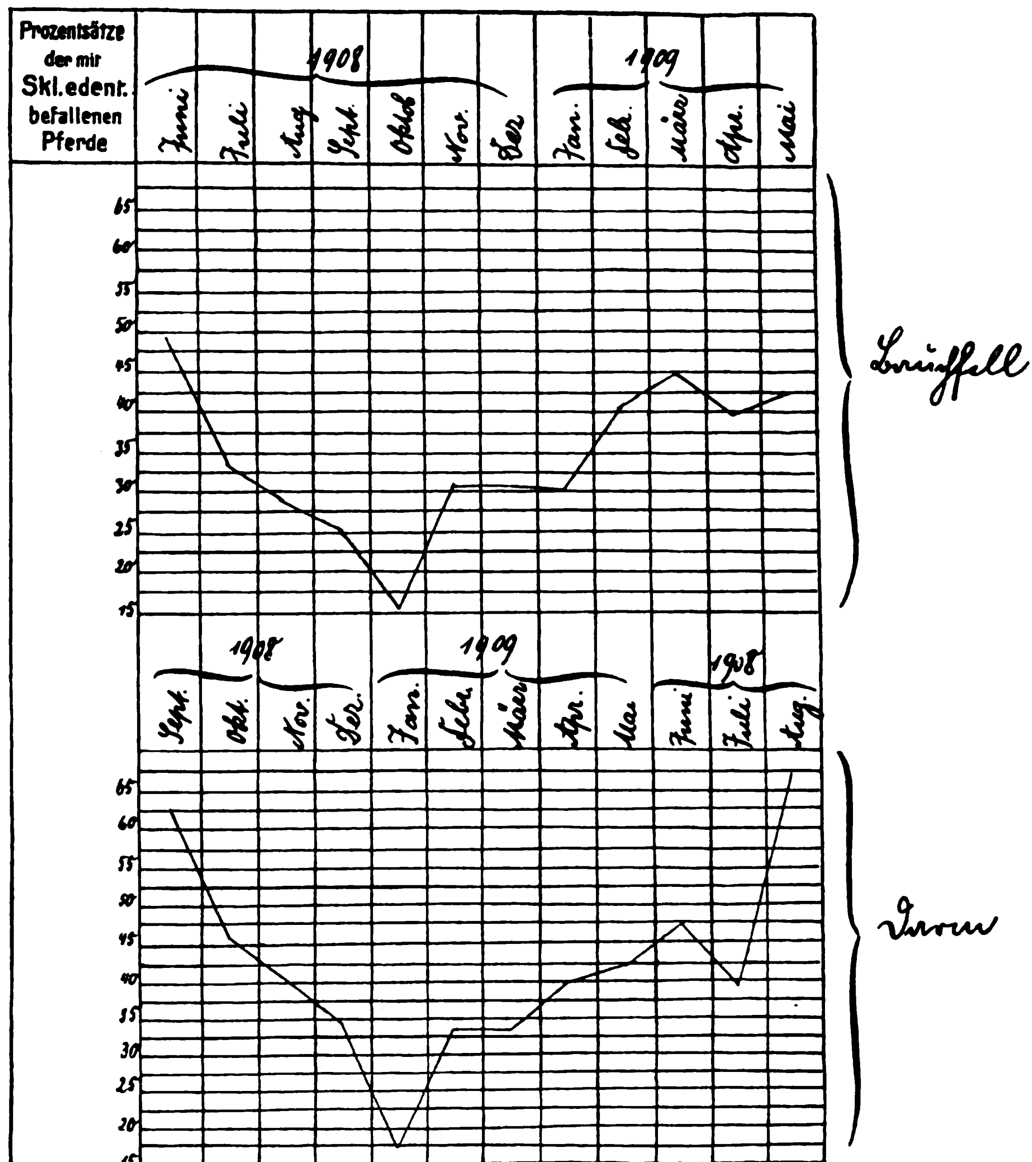
Ueber die Zeitdauer der einzelnen Entwicklungsphasen ließ sich folgendes ermitteln.

Die Versuche über die Entwicklungsdauer bei Embryonen und Rhabditisformen in vitro sind in den Ausführungen über diese Wurmstadien niedergelegt. Um kurz zu rekapitulieren, so schlüpfen die Embryonen nach ca. 3 Tagen aus den Eiern und wandeln sich nach 45—60 Tagen zu Rhabditisformen um. Die nächste bekannte Entwicklungsperiode umfaßt den Reifungsprozeß der jungen Larven unter dem Bauchfell und ihre Verwandlung zur älteren Larve.

Ueber diese Phase bis zur Abwanderung nach dem Darm gibt in zeitlicher Hinsicht die Vergleichung der sich einerseits auf den Darm, andererseits auf die Subserosa des Bauchfells beziehenden Befallsziffern bei den innerhalb eines Jahres untersuchten Pferden

einen Anhalt. Bei dieser Gegenüberstellung ergibt sich, daß der kleinste Prozentsatz für die Darmwürmer im Monat Januar zu verzeichnen ist, für die Bauchfellwürmer[1]) dagegen im Monat Oktober, also drei Monate vorher (s. Tab. VI). Stellt man nun die Befunde

Tabelle VI.



1) Der Kürze halber bediene ich mich in der Folge für die Larven von Skl. edent. unter dem Bauchfell des Ausdrucks „Bauchfellwürmer“ analog der Bezeichnung „Aneurysmen- oder Aderwürmer“ für die Larven von Skl. vulg. im Aneurysma.

für das ganze Jahr in Gestalt zweier Kurven dar und legt die Tabelle so an (Tab. VI), daß die Monate mit geringsten Prozentsätzen, Januar und Oktober, in einer Rubrik untereinander zu stehen kommen, so ist auffallend, daß beide Kurven ungefähr parallel verlaufen.

Dem raschen Abfallen der Kurve der Darmwürmer von Oktober bis Januar entspricht ein gleiches Verhalten der Kurve der Bauchfellwürmer von Juli bis Oktober. Von Februar bzw. November ab ist hier wie dort wieder ein starkes, fast paralleles Ansteigen beider Kurven in den einzelnen Monaten ersichtlich. Es liegt demnach offenbar die auffällige Tatsache vor, daß die in den einzelnen Monaten ermittelten Prozentsätze der Würmer im Darm der steigenden oder fallenden Tendenz nach den drei Monate vorher bei den Bauchfellwürmern festgestellten Prozentsätzen entsprechen. Bei dieser Vergleichung müssen allerdings die Monate März, April und Mai für die Bauchfellwürmer und die Monate Juni, Juli und August für die Darmwürmer ausgeschaltet werden, da die ersteren Monate in das Jahr 1909, die letzteren in das Jahr 1908 fallen, zeitlich also in keinem Zusammenhang stehen. Um so auffallender ist es, daß trotzdem das Gesagte auch für diese Monate in gewissem Grade zutrifft.

Daß die Höhe der Prozentsätze der Bauchfellwürmer diejenige der Darmwürmer nie erreicht, ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Würmer unter dem Bauchfell, wenn es sich um gutgenährte Pferde und einzelne Larven handelt, oft übersehen werden, einzelne Würmer aber im Darm dem prüfenden Auge kaum verborgen bleiben.

Ein Zusammenhang zwischen den Darmwürmern der einzelnen Monate und den ungefähr drei Monate vorher unter dem Bauchfell befindlichen Larven scheint also nach dem Verhalten des Kurvenverlaufs unverkennbar zu sein.

Man ist wohl berechtigt, daraus den Schluß abzuleiten, daß die in einer gewissen Zeit unter dem Bauchfell hausenden Larven nach ungefähr einem Vierteljahr wieder im Darm erscheinen, d. h., daß der Aufenthalt und Entwicklungsprozeß in der Subserosa des Bauchfells ungefähr drei Monate in Anspruch nimmt.

Eine gewisse Stütze erhält diese Schlußfolgerung durch die Befunde von Skl. edent. bei sehr jungen Fohlen, wenn auch daraus absolute Werte nicht gewonnen werden können, da der Zeitpunkt der Invasion nicht feststellbar ist.

1. 2 Monate altes Fohlen.

Unter dem Bauchfell 11 junge Larven von 6—15 mm Länge. 4 junge Larven sind in Häutung zur älteren Larve begriffen. Im Darm keine Sklerostomen.

2. 4 Monate altes Fohlen.

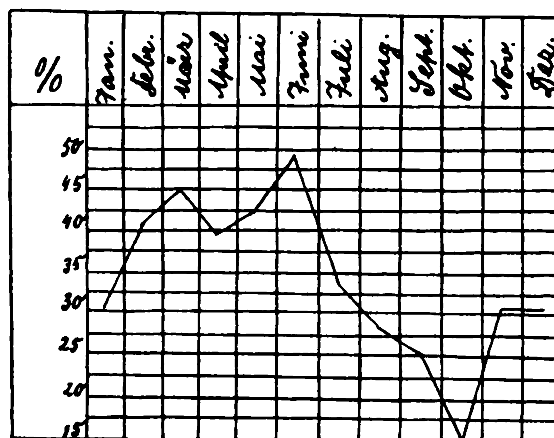
Unter dem Bauchfell 7 junge Larven von 6—16 mm Länge und 5 ältere Larven. Von den jungen Larven 3 in Häutung zur älteren Larve begriffen. Im Darm keine Sklerostomen.

3. $^1/_2$jähriges Fohlen.

Unter dem Bauchfell 18 weibliche und 9 männliche Larven. Junge Larven nicht vorhanden. Im Dickdarm 28 weibliche und 20 männliche geschlechtsreife Skl. edent., wovon sich 3 Paare in Copulation befinden (Tab. IV.).

Aus Fall 1 und 2 geht hervor, daß sich Darmwürmer bei sehr jungen Fohlen noch nicht vorfinden und Skl. edent. zuerst unterm Bauchfell auftritt; aus Fall 1 ferner, daß — eine Invasion post partum angenommen — die Entwicklung der jungen zur älteren Larve innerhalb zweier Monate erfolgen kann.

Tabelle VII



Aus Fall 3 ist abzulesen, daß der ganze Entwicklungsprozeß von der Invasion der betreffenden Jugendform bis zum geschlechtsreifen Wurm sich längstens innerhalb eines halben Jahres abspielen kann.

Aus der Befallskurve der Bauchfellwürmer lassen sich weiter Schlüsse ziehen auf die Haupteinwanderungszeit des Skl. edent. Nach dem Verhalten der Kurve in Tab. VII zu schließen, finden im Frühjahr die häufigsten Invasionen statt, während im Herbst die wenigsten Würmer einzuwandern scheinen. Damit steht im Einklang, daß im Frühjahr die meisten jungen Larven unter dem Bauchfell gefunden werden. Auf mittlerer Linie bewegen sich Sommer- und

Wintermonate. Daß die Befallsziffern in den Wintermonaten eine so bedeutende Höhe erreichen, spricht dafür, daß die Jugenformen von Skl. edent. sehr niedrige Temperaturen zu ertragen geeignet sind, was sich mit der Feststellung Baillets (32) deckt, daß die Rhabditisformen von Strong. armat. eine Temperatur von nahe Nullgrad ohne Schaden aushalten.

Da das numerische Verhältnis zwischen Aderwürmern und Darmwürmern bei der Entwicklungsfrage des Skl. vulgare Anlaß zu Kontroversen zwischen den Autoren gegeben hat, dürfte es angebracht sein, auch dem Zahlenverhältnis zwischen Bauchfell- und Darmwürmern des Skl. edent. eine Betrachtung zu widmen.

Wie von Tab. IV abzulesen ist, kann auch bei Skl. edent. öfters ein gewisses „Mißverhältnis“ zwischen Bauchfell- und Darmwümern konstatiert werden derart, daß in einem Falle zahlreiche Darmwürmer und keine oder doch nur wenig Bauchfellwürmer, umgekehrt in einem anderen Falle keine oder wenig Darmwürmer und zahlreiche Bauchfellwürmer gefunden werden. Die Erklärung dieser Erscheinung ist meines Erachtens nicht schwer, wenn man die Art der Aufnahme der Wurmbrut in Berücksichtigung zieht.

Man muß sich vergegenwärtigen, daß die Aufnahme der Wurmbrut — dort, wo überhaupt Gelegenheit zur Invasion besteht — in der Regel keinen einmaligen Akt darstellt, sondern je nach Gelegenheit kontinuierlich oder sukzessive in längeren oder kürzeren Abständen erfolgt. Dafür sprechen die verschiedenen Entwicklungszustände der Larven unter dem Bauchfell der einzelnen Pferde. Auch quantitativ kann die jedesmalige Invasion verschieden sein, das eine Mal wird viel, ein anderes Mal vielleicht weniger Wurmbrut einwandern.

Die zum frühesten Invasionskontingent gehörigen Würmer werden im allgemeinen am ehesten ihre Entwicklung unter dem Bauchfell vollenden und nach dem Darm abwandern. Die quantitative Zusammensetzung der verschiedenen Invasionsschübe muß dann aber auch bei den nach dem Darm abgegangenen Würmern ihren Ausdruck finden. Eine ältere schwache und darauf folgende häufige bzw. stärkere Invasion läßt zu einem gewissen Zeitpunkt nur wenig Darmwürmer und viele Bauchfellwürmer, eine frühere starke und sich anschliessende schwache bzw. seltenere Invasionen zu einer gewissen Zeit zahlreiche Darmwürmer und nur wenig Bauchfellwürmer in die Erscheinung treten.

Bei einer nur einmaligen Wurmbruteinwanderung kann man je nach dem Zeitpunkt der Tötung des Pferdes viele Bauchfellwürmer finden, oder umgekehrt.

Die Zahl der Bauchfellwürmer dürfte deshalb zu der der Darmwürmer kaum in gleichem Verhältnis stehen, im Gegenteil eher ein umgekehrt proportionales Verhalten zeigen, das häufig modifiziert wird durch das Einsetzen von Reinvasionen von verschiedener quantitativer Stärke.

Die hauptsächlichsten Ergebnisse meiner Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Von 426 im Verlaufe eines Jahres untersuchten Pferden waren überhaupt mit Skl. edent. behaftet 214 = 50,3 pCt. Von diesen Pferden beherbergten die Würmer in der Subserosa des parietalen Bauchfells 139 = 32,6 pCt., im Dickdarm 180 = 42,2 pCt. Im Darm und unter dem Bauchfell zusammen waren in 105, unterm Bauchfell allein in 34, im Darm allein in 75 Fällen Skl. edent. vorhanden.
2. Von 495 Pferden, bei denen nur das subseröse Gewebe des parietalen Bauchfells zur Untersuchung gelangte, waren 162 mit Skl. edent. behaftet = 32,7 pCt.
3. Fohlen bis zu 3 Jahren sind häufiger mit Skl. edent. befallen als über 3 Jahre alte Pferde. Von 24 Fohlen waren 22 mit Skl. edent. unterm Bauchfell behaftet = 91,6 pCt. Von diesen 24 Fohlen konnte der Darm in 3 Fällen nicht untersucht werden. Von 21 Fohlen wurden bei 16 im Dickdarm Skl. edent. angetroffen = 76,2 pCt.
4. Bei 405 über 3 Jahre alten Pferden wurde Skl. edent. unterm Bauchfell gefunden in 120 Fällen = 29,6 pCt., im Dickdarm in 164 Fällen = 40,5 pCt.
5. Weitere Fundstellen innerhalb des Pferdekörpers bildet die Subserosa des viszeralen Bauchfells, die Darmwand, die Leber.
6. Im Dickdarm des Pferdes sind während des ganzen Jahres geschlechtsreife zahnlose Palisadenwürmer aufzufinden. Junge Larven kommen im Darm nicht vor. Im Darm wurde der Wurm am häufigsten beobachtet in den Sommer- und Herbstmonaten.
7. Der Wurm ist ovipar. Aus den Eiern schlüpfen bei künstlicher

Zucht nach ca. 3 Tagen Embryonen aus, die sich nach 45 bis 60 Tagen zu Rhabditisformen umwandeln.

8. Da die weiteren Schicksale der Rhabditisformen unbekannt sind, so klafft in unserem Wissen über die Ontogenie des Skl. edent. eine Lücke, die sich zwischen der Rhabditisform und der jungen Larve unter dem Bauchfell auftut.
9. Die Invasion der Wurmbrut geht mit großer Wahrscheinlichkeit so vor sich, daß eine gewisse Jugendform vom Digestionstraktus aufgenommen wird, sich in die Darmwand einbohrt und auf dem Wege der Blutbahn nach der Subserosa des parietalen Bauchfells getragen wird.
10. Das subseröse Gewebe des parietalen Bauchfells hat für Skl. edent. die gleiche Bedeutung, wie die vordere Gekrösarterie und ihre Aeste für das Skl. vulgare; es bildet den Hauptentwicklungsort für die Larven innerhalb des Pferdekörpers.
11. Die unter dem parietalen Bauchfell sich aufhaltenden Skl. edent. kommen in zwei Stadien vor, als junge und als ältere Larve. Die junge Larve, die eine Mundrosette besitzt, die sich stark von der des Skl. vulg. unterscheidet, glatte Haut und Mundblase hat, macht unter dem Bauchfell mindestens zwei Häutungen durch und verwandelt sich schließlich in die ältere Larve, die mit Lippenfransen, zahnlosem Mundbecher und Ringelhaut ausgestattet ist. Der Aufenthalt der Larven unter dem Bauchfell dauert ca. 3 Monate.
12. Nach Umwandlung zur älteren Larve verläßt der Wurm die Subserosa des parietalen Bauchfells, um nach dem Darm, als seinem Endziel, abzuwandern. Dabei wird folgender Weg eingeschlagen: Der Wurm wandert aktiv unter dem Bauchfell nach der vorderen Gekröswurzel und zwischen deren Bauchfellblättern in das Gebiet des Dickdarms ein. Immer subserös bleibend, nimmt er seinen Weg entlang dem die großen Gefäße umscheidenden Fettgewebe und dringt endlich an irgend einem Abschnitt des Dickdarms in die Darmwand ein. Hier verweilt er eine Zeitlang in Zysten in der Submukosa, um endlich durch eine kraterförmige Oeffnung sich ins Darminnere zu begeben und Geschlechtsreife zu erlangen.
13. Während des ganzen Jahres sind junge und ältere Larven von Skl. edent. unter dem parietalen Bauchfell des Pferdes zu finden, und zwar am häufigsten im Frühjahr. Sommer und Winter verhalten sich in bezug des Vorkommens ungefähr gleich, bleiben

aber hinter dem Frühjahr zurück. An letzter Stelle steht der Herbst.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Prof. Glage für die Anregung zu dieser Arbeit und die Unterstützung, die er mir zuteil werden ließ, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Looß, Notizen zur Helminthologie Egyptens III. Die Sklerostomen der Pferde und Esel in Egypten. Zentralbl. f. Bakt. etc. Bd. XXVII. S. 150. — 2) Sticker, Die drei Arten des bewaffneten Palisadenwurmes. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1901. Jahrg. IX. S. 333. — 3) Raillet et Henry, Ueber die Sklerostomen der Einhufer. Soc. de biol. 1902. 1. févr. — 4) Klaeber, Intermittierende Kolik eines Pferdes, veranlaßt durch eine neue Strongylusart. Berl. tierärzl. Wochenschr. 1891. Jahrg. VI. S. 223. — 5) Glage, Beiträge zur Kenntnis der Palisadenwurmkrankheiten der Füllen und der Pferde. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. Bd. I. H. 4/5. S. 341. — 6) Schlegel, Die Sklerostomenseuche (Sklerostomiasis) des Pferdes. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907. No. 4 u. 5. — 7) Adelmann, Das Aneurysma verminosum equi vom pathologisch-anatomischen, statistischen, klinischen, zoologischen Standpunkt. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. XXXIV. H. 3. — 8) Goere, Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer tierischer Körper. Blankenburg 1782. Tab. IX B. — 9) Zürn, Die Schmarotzer auf und in dem Körper unserer Haustiere. Weimar 1882. — 10) Kitt, Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik 1901. Bd. II. S. 114—117. — 11) Liénaux, Contribut. à l'étude du sclerostome armé. Ann. belg. 1887. p. 241. — 12) Duncan, Strong. in the horse. The vet. journ. Vol. XXIV. p. 153. — 13) Blanchard, The veterinarian. 1895. p. 128. — 14) Wilson, The veterinarian. 1898. p. 157. — 15) Gresswell, The vet. journ. Vol. XXII. p. 86. — 16) Pütz, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892. S. 375. — 17) Railliet, Bullet. 1884. p. 255—301. Traité de zoolog. méd. 1895. p. 456. — 18) Baird, Magaz. of natur. history. Vol. VIII. p. 502. — 19) Worthington, Journ. of comp. path. and ther. Vol. IX. p. 165. — 20) Hinrichsen, Ueber die Häufigkeit des Vorkommens tierischer Parasiten im Hodensack der Pferde, hierdurch verursachte pathologisch-anatomische Veränderungen an der Scheidenhaut des Hodens und über den mutmaßlichen Zusammenhang dieser Parasiten mit den bekannten Exkreszenzen und anderen Wucherungen am Peritoneum der Pferde. Arch. f. wissenschaftliche u. prakt. Tierheilk. 1897. S. 180. — 21) Causy, Siehe Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therapie von Friedberger u. Fröhner. Bd. I. S. 312. -- 22) Cocu und Hue, Siehe Mitteilungen für Tierärzte. Organ der tierärztlichen Vereine von Schleswig-Holstein u. Hamburg-Altona. — 23) Fröhner und Frick, Spezielle Pathologie und Therapie. 1904. Bd. I. S. 149 u. 253. — 24) E. Poeppel, Untersuchungen über den Bau des Strongyl. armatus s. Sclorostom. equinum (auctorum), nebst einem Anhang über die Biologie desselben und das Aneurysma verminosum. Leipzig. 1897. — 25) C. Staibli, Nachweis von Parasiten im

Blut. Münch. med. Wochenschr. No. 35. Ref. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 52. Jahrg. 1908. — 26) Krabbe, Untersuchungen über das Vorkommen von Eingeweidewürmern im Darmkanal des Pferdes. Deutsche Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. VI. 1880. S. 113. — 27) Wolffhügel, Parasitologische Notizen. Zeitschr. für Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. Bd. V. H. 5. S. 459. — 28) Neumann, Traité des maladies parasitaires non mikrobiennes. Paris. 1892. — 29) v. Rátz, Ueber die angebliche Ankylostomiasis des Pferdes. Monatshefte für prakt. Tierheilk. 1899. Bd. X. S. 49—61. — 30) Corbelius, Beitrag zur Frage über das Verhältnis des Pferdes zur Ankylostomiasis des Menschen. Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1899. Abt. I. Bd. XXVI. S. 114 u. 185. — 31) Sticker, Untersuchungen über den Bau und die Lebensgeschichte des Strong. armat. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1901. Bd. 27. — 32) Baillet, Art. „Helminthes". Nouv. dict. de méd., de chir. et de l'hygiène vét. T. VIII. 1886. — 33) Schneider, Monographie der Nematoden. 1866. S. 219. — 34) Leuckart, Die menschlichen Parasiten. 1876. S. 214. — 35) Colin, Mém. sur le développement et les migrations des sclérostomes. Rec. de méd. vét. 1864. p. 686. — 36) Willach, Skl. armat., ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Nematoden. Saarbrücken. 1910. — 37) Olt, Die Wanderung des Strong. armat. und Folgen seines Schmarotzertums. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 8. Jahrg. 1900. H. 381. — 38) Sticker, Der Aufenthalt von Skl. armat. in der Wand des Dickdarms. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 9. Jahrg. S. 253. — 39) Hummel, Vergleichende Untersuchungen über die im Darm der Pferde vorkommenden Knoten und geschwürsartigen Veränderungen, mit besonderer Berücksichtigung der Rotzkrankheit. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. XXIV. 1908. — 40) Schütz, Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1895. Bd. XXI. S. 382. — 41) Olt, Die kalkig-fibrösen Knötchen in den Lungen und der Leber des Pferdes. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1895. Bd. XXI. S. 352.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Figur I. Junge weibliche Larve von Skl. edent. (halbschematisch).
a) Mundrosette. b) Schlund. c) Halsdrüsen? d) Darm. e) Geschlechtsorgane. f) After.

Figur II. Junge männl. Larve von Skl. edent. (halbschematisch).
a) Auftreibung am hinteren Körperende.

Figur III. Mundrosette von Skl. vulgare.
Leitz Mikr. Obj. 6. Okul. I.

Figur IV. Mundrosette von Skl. edent.
Leitz Mikr. Obj. 6. Okul. I. a) Mundöffnung. b) Innerer Ring. c) Aeußere gelappte Zone der Wimpern.

Figur V. Embryo von Skl. edent.
Länge 680 μ, Breite 20 μ, ca. 200fach vergrößert.

Figur VI. Rhabditisform von Skl. edent.
Länge 2000 μ, Breite 60 μ, ca. 75fach vergrößert. a) Oesophagus. b) Pharynx. c) Darmkanal. d) After.

IV.

Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Gießen
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Bostroem).

Untersuchungen über das Sinusgebiet im Wiederkäuerherzen.

Von
Georg Schwartz, Tierarzt.

(Hierzu Tafel II.)

Genauere Untersuchungen über die anatomischen Verhältnisse im Grenzgebiete der Vena cava sup. und des Atrium dextrum im Menschenherzen wurden erstmals von Wenckebach (1) ausgeführt. Nach Wenckebach soll die obere Hohlvene an ihrer Eintrittsstelle in den rechten Vorhof von einer Furche umfaßt sein, welche mit Fett und einigen kranzförmig verlaufenden Gefäßen angefüllt ist und eine komplette Abgrenzung der Hohlvenenmuskulatur gegen die des Vorhofs darstellt, ähnlich, wie dies zwischen den Vorhöfen und Kammern der Fall ist. Seitlich, rechts und hinten soll die Furche durch ein, das Fettgewebe schräg durchsetzendes Mnskelbündel überbrückt sein, das nach hinten verläuft, die Vena cava sup. schlingenförmig umfaßt und dann zur Uebergangsstelle zwischen Hohlvene und Vorhof zurückkehrt. Dieses Bündel, welches durch an der Venenwand entspringende Faserzüge verstärkt sein und seinerseits Fasern zum linken Vorhof senden und auch an der Hohlvenenwand emporsteigen lassen soll, stelle die einzige Verbindung zwischen Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur, der ganze Muskelapparat den Rest des venösen Herzteiles und ein Analogon des Venen-Muskelapparates niederer Tiere dar.

In einer zweiten Arbeit kommt Wenckebach (2) nochmals auf das anatomische Verhalten des Grenzgebietes der oberen Hohlvene und der rechten Vorkammer zurück. Er hebt hervor, daß sich am proximalen Ende der Vena cava sup. eine ring- bzw. schleifenförmig angeordnete Muskulatur befinde, welche durch eine mit Bindegewebe angefüllte Ringfurche gegen die Vorhofsmuskulatur abgegrenzt sei. Ueberbrückt sei diese Furche durch ein, vielleicht auch mehrere, die Verbindung zwischen Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur herstellendes Muskelbündel. Gleichzeitig teilt er mit, daß seine Angaben von dem Anatom des London-Hospital, Arthur Keith, im wesentlichen bestätigt worden seien und daß nach den Untersuchungen des letzteren die Verbindungsbündel bezüglich ihrer histologischen Struktur dem Reizleitungssystem zwischen Vorhof und Kammer sehr ähnlich seien.

Schoenberg (3), welcher das Hohlvenen-Vorhofsgebiet makro- und mikroskopisch untersucht hat, kommt im großen und ganzen zu denselben Resultaten wie Wenckebach und gibt an, daß zwischen oberer Hohlvene und rechtem Vor-

hof ein Sulkus liege, der von Fett- und Bindegewebe gebildet werde und reichlich Nervenfasern und Ganglienzellen enthalte. An diesem Sulkus finde der weitaus größte Teil der Muskelbündel des Vorhofes und der Hohlvene sein Ende, nur an einer ganz zirkumskripten Stelle in seinem hinteren, seitlichen Drittel sei ein direktes Umbiegen der Vorhofsmuskulatur in die der oberen Hohlvene zu beobachten, während im übrigen eine deutliche Sonderung der beiden Muskulaturen bis auf eine Anzahl kleinerer Verbindungsbündel bestehe. Im Bereiche der letzteren, die der Mehrzahl nach in ihrem Aufbau nicht von den Bündeln der Vorhofsmuskulatur zu unterscheiden seien, sollen den Purkinjeschen Fasern ähnliche Gebilde auftreten. Ein Ausstrahlen der Vorhofsmuskulatur auf die Vena cava sup. im Sinne Kochs glaubt Schoenberg ablehnen zu müssen.

Weiterhin hat dann Koch (4) das Hohlvenen-Vorhofsgebiet einer genaueren makro- und mikroskopischen Untersuchung unterzogen und kommt zu folgenden Resultaten: Der von Wenckebach erwähnte Sulkus, der analog dem Septum zwischen Vorhof und Ventrikel, hier zwischen Hohlvene und Vorhof die Trennungsstelle bezeichnen soll, läßt sich nach Koch teils mehr, teils weniger deutlich nachweisen und ist, besonders im vorderen Abschnitt, mit Fettgewebe angefüllt, das zum Teil das Niveau der Vorhofsmuskulatur ein wenig überragt. Ein besonderes, konstant vorhandenes Bündel, welches diese Fettschicht oberflächlich durchsetzt, sowie eine wirkliche fibröse Scheidewand zwischen der oberhalb der mit Fett angefüllten Furche gelegenen Muskulatur und der eigentlichen Vorhofsmuskulatur konnte Koch nicht feststellen. Der einzige Unterschied, welcher zwischen dem oberen und unteren Abschnitte bestehe, sei der, daß die dicht gewebte Muskulatur des eigentlichen Vorhofes sich mehr und mehr lockere und in ihrer Dicke abnehme, wobei die Muskelfaserzüge immer deutlicher eine schlingenförmige oder spiralige Anordnung aufweisen, wie dies schon von Arthur Keith beschrieben worden sei. Diesen trichterförmigen Ausläufer der Vorhofsmuskulatur hat Koch nach dem Vorschlage von Aschoff als oberen Vena cava-Trichter bezeichnet. Entsprechend der makroskopischen Ausdehnung des letzteren nach oben sei auch an mikroskopischen Schnitten die Ausbreitung der Herzmuskulatur nachzuweisen. Die Muskelfasern des Kavatrichters sollen histologisch genau den Fasern der Vorkammer gleichen, und es gelang Koch niemals, hier besonders strukturierte Muskelfasern, ähnlich denen des Reizleitungssystems, nachzuweisen. Dagegen erwähnt er den regelmäßigen Befund einer größeren Zahl von Ganglien und Nervenfasern, welche in der Muskulatur des Kavatrichters eingestreut seien.

Eingehende Untersuchungen über das Sinusgebiet im Menschenherzen und in den Herzen verschiedener Vertebraten führten Keith und Flack (7) zu dem Resultate, daß im Säugetierherzen die Muskulatur des Endstückes der oberen Hohlvene sich kontinuierlich in die des Ohrkanals und des Vorhofs fortsetzt, so daß ein von ersterer ausgehender Impuls sich in die Muskulatur des Vorhofseptums, des Vestibulum des linken Vorhofs, des linken Vorhofs selbst, des Ohrkanals des rechten Vorhofs und des rechten Vorhofs selbst direkt ausbreiten kann. Außerdem fanden aber Keith und Flack konstant in sämtlichen untersuchten Säugerherzen einen deutlichen Rest der primitiven Herzmuskulatur, der in der Umgebung einer Arterie im Sulcus terminalis zwischen oberer Hohlvene und rechtem Herzohr gelegen in seiner Struktur dem Tawaraschen (8) Knoten des Atrioventrikularsystems gleichen und in enger Beziehung zu Nervenzellen und Nervenfasern stehen soll.

Im Maulwurfherzen war dieses eigenartige Muskelsystem besonders deutlich ausgeprägt. Beim Widderherzen beschreiben Keith und Flack in der betreffenden Gegend einen großen Reichtum von Bindegewebe, in das die primitiven Muskelfasern locker eingewoben erscheinen.

Diese Angaben konnten von Koch (5) völlig bestätigt werden. Seiner ersten Mitteilung legte Koch die Verhältnisse am menschlichen Herzen zugrunde. Nach ihm liegt das von ihm als Sinusknoten bezeichnete Muskelsystem an der Grenze zwischen Kavatrichter und rechtem Herzohr, und zwar in dem dort befindlichen Sulcus, der durch besonderen Fettgewebsreichtum charakterisiert ist, nahe der oberen Kante des rechten Herzohrs. Nachweisen konnte Koch den Sinusknoten über eine Strecke, die dicht unterhalb der oberen Herzohrkante beginnt und sich entlang dem Sulcus schräg nach außen und unten etwa 2 cm weit erstreckt. Mikroskopisch ähnelt der Knoten nach Koch sowohl in der Struktur seiner Muskelfasern als auch in seinen Beziehungen zu nervösen Elementen außerordentlich dem Tawaraschen Knoten. In seinen „Weiteren Mitteilungen über den Sinusknoten des Herzens“, die erst nach der Fertigstellung der vorliegenden Arbeit im Drucke erschienen sind [1]), erwähnt Koch (6), daß der Sinusknoten beim Rinde besonders schön ausgebildet sei. Er zeige hier merkbare Abweichungen von den Verhältnissen im menschlichen Körper, indem er Vene und Vorhof völlig voneinander trennt, schärfer umschrieben ist und den beim Menschen konstanten Arterienast nicht in sich schließt. Nerven und Ganglien konnte Koch im Sinusknoten des Rindes nicht finden, erklärt das aber als möglicherweise durch die Schnittrichtung verursacht. Am Schafherzen sah Koch im Bereiche der zierlichen Muskelbündel, die durch reichlicheres Bindegewebe als ihre Umgebuug geflechtartig angeordnet sind, den Arterienast und in der Nähe noch innerhalb des Knotens deutliche Nervenfasern.

Da die anatomischen Studien über das Grenzgebiet zwischen Hohlvene und Vorhof sich — abgesehen von den, wie erwähnt, erst nach Abschluß dieser Arbeit publizierten Befunden von Koch und den kurzen Angaben von Keith und Flack — hauptsächlich auf das Herz des Menschen beziehen, erschien es mir als eine dankbare Aufgabe, das Grenzgebiet der kranialen Hohlvene und der rechten Vorkammer bei Tieren einer histologischen Durchforschung zu unterziehen. Als Material wählte ich die Herzen von Wiederkäuern und zwar solche von Lämmern, erwachsenen Schafen und von Kälbern. Meine Untersuchungen erstrecken sich im ganzen auf 11 Herzen, nämlich auf drei Herzen von nicht über drei Tage alten Lämmern, auf das Herz eines vier Monate alten Lammes, auf vier Herzen von Jährlingsschafen und auf drei Kalbsherzen. Mit Ausnahme von Lammherz Nr. IV, das von einem infolge mangelnden Afters vier Monate nach der Geburt umgestandenen Lamme stammt, handelt es sich bei den sämtlichen unter-

1) Anmerkung bei der Korrektur: Die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegenden Untersuchungen wurden bereits im Juli 1909 abgeschlossen. Seitdem erschienene einschlägige Publikationen konnten nicht mehr berücksichtigt werden.

suchten Herzen um solche geschlachteter Tiere. Damit war die Gewißheit vollkommen einwandfreien Materials gegeben. In allen Herzen wurde das Sinusgebiet, vielfach in seiner ganzen Ausdehnung, auf Serienschnitten untersucht.

Im Nachfolgenden werde ich zunächst zwei Totalserien von Lammherzen beschreiben und dann unter Berücksichtigung der in den Herzen erwachsener Schafe und in Kalbsherzen gewonnenen Resultate eine allgemeine Zusammenfassung der eruierten Ergebnisse folgen lassen. Bevor ich aber dazu übergehe, möchte ich noch einige Bemerkungen über die Anatomie und die Lage des Wiederkäuerherzens voraussenden. Ich folge dabei den Angaben, wie sie von Paul Martin (15) in dem Lehrbuche der Anatomie der Haustiere und von Ellenberger und Baum (16) in dem Handbuche der vergleichenden Anatomie der Haustiere gemacht werden.

Beim Rinde ist das Herz verhältnismäßig kleiner als beim Pferde. Sein Gewicht beträgt bei mittelgroßen Tieren 2 kg. Höhe von der Basis zur Spitze 17 cm, Breite an der Basis 12 cm. Umfang unter der Kranzfurche 38 cm.

Am kaudalen Herzrande findet sich die Andeutung einer dritten, in der Kranzfurche beginnenden, jedoch nicht bis zur Herzspitze herabreichenden Längsfurche. Das rechte Herzohr erreicht die Lungenarterie nicht. Die rechte Kammer besitzt einen starken, muskulären Querbalken, in der linken Kammer sind zwei grössere und einige kleinere Querbalken vorhanden. Im Faserringe der Aorta liegen zwei Herzknochen, ein größerer (rechter) von 6 cm und ein kleiner (linker) von 2 cm Länge. An beiden heften sich fest: die rechte und linke halbmondförmige Klappe der Aorta und die Mitralklappe. Die große Kranzvene ist, wie bei allen Wiederkäuern, so auch beim Rinde mit einer thebesischen Klappe versehen.

Das Herz des Rindes liegt zwischen der 3. und 5. Rippe; die Spitze bleibt vom Brustbein einige Zentimeter entfernt. Der Herzbeutel ist durch zwei 1—2 cm lange Bänder zwischen den Ansatzstellen der 6. Rippenknorpel am Brustbein befestigt.

Das Herz des Schafes stimmt im wesentlichen mit dem des Rindes überein. Es hat eine Höhe von 10—11 cm, einen Querdurchmesser an der Basis von 7 bis 8 cm. Auch in bezug auf die Herzlage bestehen gegenüber dem Rinde keine wesentlichen Verschiedenheiten. Die Spitze des Herzbeutels ist vom 4—5 Interkostalraum ab an dem Brustbein befestigt.

Lammherz Nr. I. Dieses Herz gehörte einem zwei Tage alten Lamme. Das unmittelbar nach dem Tode des Tieres herausgenommene Herz wurde, nachdem die kraniale und kaudale Hohlvene (Mensch: V. cava sup. et inf.) sowie die rechte Vorkammer mit in 10proz. Formalinlösung getauchten Wattebäuschchen austamponiert worden waren, zwecks Fixierung in 10proz. Formol eingelegt. Nach drei Tagen wurden die Wattetampons entfernt, da nunmehr die Wandungen der Hohlvene eine genügende Härte besaßen und nicht mehr kollabierten. Das Herz selbst wurde in 70proz. Alkohol übertragen, in steigendem Alkohol nachgehärtet und nach Passierung des absoluten Alkohols durch einen, parallel zur Atrio-Ven-

trikulargrenze verlaufenden, von der Herzspitze etwa 1,5 cm entfernten Horizontalschnitt in zwei Blöcke zertegt, welche gesondert in Paraffin eingebettet wurden.

Das in Paraffin eingeschlossene Herz wurde in seiner ganzen Ausdehnung von der Einmündungsstelle der kranialen Hohlvene bis zur Herzspitze herab in eine einzige Horizontalschnittserie zerlegt. Dadurch sollte zweierlei bezweckt werden: einmal eine Erleichterung in der Orientierung über die Lageverhältnisse der einzelnen Herzabschnitte zu einander, dann wurde auch von vornherein mit einer möglichen, gesonderten Verbindung des von Koch so genannten Sinusknotens mit dem Atrioventrikularbündel gerechnet, einer Annahme allerdings, die durch die vorliegenden mikroskopischen Befunde nicht bestätigt worden ist.

Die einzelnen Schnitte wurden in einer Stärke von 15 μ angefertigt, jeder zehnte Schnitt wurde aufgeklebt. Als Färbeverfahren diente die van Giesonsche Methode mit Vorfärbung in Weigerts Eisenhämatoxylin, die auch in der Folge angewandt wurde und sich gut bewährt hat.

Das zur Untersuchung verwandte Herzpräparat hatte den Fehler, daß die kraniale Hohlvene unmittelbar über ihrer Einmündungsstelle in die rechte Vorkammer, also etwas über der Stelle, wo das rechte Herzohr sich an die vordere Hohlvenenwand ansetzt, abgeschnitten worden war. Das ließ die Befürchtung zu, daß der obere Abschnitt des Sinusknotens bzw. seine Verbindung mit der Muskulatur der V. cava cran. verloren gegangen sei. Tatsächlich ist auch der obere Abschnitt des Sinusknotens in der nachfolgend beschriebenen Schnittserie nicht enthalten; da die Serie aber Aufklärung über verschiedene Verhältnisse gibt, so lege ich sie doch der Beschreibung zugrunde.

Beschreibung der Serie.

Im ersten Schnitte lassen sich zwei vollkommen von einander abgesonderte, in die quergestreifte Herzmuskulatur des Sinusgebietes eingelagerte Bündel wohlcharakterisierter Muskelfasern erkennen. Das schwächere Bündel liegt in der rechten Wand des Grenzgebietes der kranialen Hohlvene und der rechten Vorkammer, ziemlich weit nach hinten, und entspricht dem von Keith, Flack und Koch näher beschriebenen, von letzterem als Sinusknoten bezeichneten Muskelbündel im Terminalsulkus des Säugetierherzens. Das andere Bündel, hier das stärkere, liegt in der vorderen und linken Wand der Hohlvenen-Vorhofsgrenze. Es beginnt auf dem 1. Schnitte etwa in dem Winkel, welchen das nach links abgekrümmte rechte Herzohr mit der vorderen und linken Kavawand bildet, und zieht von hier aus zunächst nach links und dann nach hinten. Ueber das Vorhandensein dieses Bündels in der rechten Vorkammer des Säugetierherzens sind in der mir zur Verfügung stehenden einschlägigen Literatur Angaben nicht enthalten.

Ich werde in der Folge aus anatomischen Gründen, auf die ich bei der Beschreibung der Schnittserie von Lammherz Nr. II noch des Näheren eingehe, das in der rechten Wand des Sinusgebietes liegende Bündel als laterales, das in die linke Wand eingelagerte als mediales Sinusbündel bezeichnen und jedes einer gesonderten Beschreibung unterziehen.

Das laterale Sinusbündel.

Das laterale Sinusbündel, von dem wir in dieser Serie nur den Endabschnitt vor uns haben, liegt ziemlich weit nach hinten, in der Nähe der Umbiegungsstelle

der rechten Wand der kranialen Hohlvene in die Hinterwand. Es ist ziemlich genau in die Mitte der ineinandergreifenden Hohlvenen-Vorhofsmuskulatur eingelagert und wird nach der endo- und epikardialen Seite durch je eine, in der Stärke etwa dem Sinusbündel gleichkommende Lage typischer Herzmuskelfasern begrenzt. Bezüglich der Form, welche es auf diesem ersten Schnitte besitzt, liegt am ehesten der Vergleich mit einer Sichel nahe, deren spitze Enden nach vorn und hinten gerichtet sind. Die Konkavität der Krümmung geht nach dem Lumen und verläuft parallel der Intimaoberfläche, die Konvexität liegt nach der Seite des Epikardiums. Die in der Längsrichtung getroffenen, den Hauptteil des Bündels ausmachenden Muskelfasern sind parallel der inneren und äußeren Grenze des Bündels gekrümmt, die quer und schräg durchschnittenen, spärlicher vorhandenen Fasern verlaufen parallel und schräg zur Längsrichtung des Gefäßes. Der vordere und hintere Rand des Bündels ist aufgelockert, und hier schieben sich Herzmuskelfasern mehr oder weniger weit in das Bündel hinein vor.

Das laterale Sinusbündel stellt ein ziemlich loses Netzwerk sehr feiner Muskelfasern dar, die Fasern sind vorwiegend in der Längsrichtung getroffen, doch findet man daneben, besonders am vorderen und hinteren Rande des Bündels, auch reichlich Quer- und Schrägschnitte. Die longitudinal durchschnittenen Fasern verlaufen z. T. isoliert, z. T. zu schwachen, ziemlich gestreckten Bündelchen miteinander verbunden. Wo diese zur Bildung des Netzwerkes zusammentreten, entstehen kurze, stärkere Bündel, die gewissermaßen die Knotenpunkte des Retikulums darstellen, und von denen die Muskelfasern einzeln oder zu Bündeln vereint ausstrahlen. Die Querschnittbilder der Muskelfasern liegen z. T. isoliert, z. T. nesterweise beieinander oder perlschnurartig aneinandergereiht. Da diese Perlschnurbilder in den nachfolgenden Schnitten (bis 30 inklusive) an einander genau entsprechenden Stellen auftreten, so geht daraus hervor, daß sie die Querschnitte von Muskelplättchen darstellen, die durch Aneinanderlagerung einer Anzahl von Muskelfasern entstehen. Es ist daher auch nicht vollkommen korrekt, wenn oben von isoliert verlaufenden Muskelzellen und -bündeln gesprochen wurde. In Wahrheit handelt es sich bei einem Teile derselben um wirkliche Muskelplättchen, welche auf dem Schnitte infolge von dessen Verlaufsrichtung als einzelne Fasern und als Faserstränge erscheinen müssen. Im übrigen ist der Aufbau der Muskelnetze so kompliziert, daß darüber Klarheit nur Spezialuntersuchungen bringen können. Das lag aber nicht im Rahmen dieser Arbeit.

Die in das laterale Sinusbündel eingeschlossenen Maschenräume sind größtenteils unverhältnismäßig weit. Dadurch unterscheidet sich das Lateralbündel nicht unwesentlich vom Medialbündel und dem Tawaraschen Knoten, welche im Lammherzen bedeutend geschlossener gebaut sind. In den Maschenräumen liegt ein lockeres Bindegewebe mit gut gefärbten Kernen. Teilweise sind die intermuskulären Räume bis auf eine schwache, den begrenzenden Muskelfasern anliegende, mit vereinzelten Kernen ausgestattete, bindegewebige Wandbekleidung anscheinend vollkommen leer, bei genauerem Zusehen erkennt man jedoch einzelne feine, äußerst schwach tingierte oder auch ungefärbte, blasse, netzartig verbundene Bälkchen hinüber- und herüberziehen. Kerne sind in diesem feinsten Balkenwerke nicht vorhanden. Ich möchte daher einen Teil der größeren Räume des muskulären Retikulums nicht so ohne weiteres als physiologisch, sondern eher als Kunstprodukte ansehen.

Im allgemeinen ist das Netzwerk des lateralen Sinusbündels reicher an Bindegewebe als die übrige, die Wand des Grenzgebietes bildende Herzmuskulatur. Der Unterschied ist aber nicht erheblich, jedenfalls lange nicht so hervortretend als am Herzen erwachsener Schafe, wo man in Schnitten das laterale Sinusbündel infolge seines großen Gehaltes an leuchtend rot gefärbtem Bindegewebe (van Gieson) schon makroskopisch als eine rote, fleckige, ich möchte sagen Kontinuitätsunterbrechung in der bräunlich erscheinenden Wandmuskulatur erkennen kann. Die Verfolgung des Verlaufes des Lateralbündels und seine Abgrenzung gegen die quergestreifte Herzmuskulatur ist daher an Schafherzen bedeutend leichter als an Lammherzen, wenigstens als an solchen einige Tage alter Tiere. Es muß aber hervorgehoben werden, daß an dem undeutlichen Hervortreten des Lateralbündels im Lammsherzen nicht allein die geringe Differenz im Bindegewebsreichtum zwischen Bündel und Kavatrichtermuskulatur schuld ist, sondern auch der Umstand, daß das Bindegewebe so junger Schafsherzen sich nach der van Giesonschen Methode sehr ungleichmäßig färbt, meist nur einen schwachen, mehr rötlich-violetten Schimmer annimmt, teilweise sogar vollkommen ungefärbt bleibt und dann eine blasse Gewebseinlagerung darstellt, die überaus leicht zu übersehen ist und auf deren Anwesenheit man in der Regel nur durch die guttingierten, ovalen Bindegewebskerne aufmerksam wird.

Größere Gefäße sind innerhalb des Bündels nicht nachweisbar.

Die Muskelfasern des lateralen Sinusbündels erscheinen gegenüber den typischen Herzmuskelfasern sehr schmal. Ihr Protoplasma ist blaß, mehr grau, wenig differenziert, feingranuliert, stellenweise mit sehr deutlichen Fibrillen. Eine eigentliche Querstreifung ist kaum vorhanden und nur an den schräg- und längsgetroffenen Fasern als eine ganz undeutliche Strichelung des Randes zu erkennen.

Die Kerne der Bündelfasern sind längsoval, etwa von der Größe der Kerne der quergestreiften Herzmuskelfasern, im Chromatingehalt mit ihnen übereinstimmend und daher im mikroskopischen Bilde wie diese gleich stark gefärbt hervortretend. Ich möchte auf diese Tatsache besonders hinweisen, weil die Muskelkerne des medialen Bündels im gefärbten Schnitte viel stärker hervortreten als diejenigen des lateralen Bündels und der Herzmuskelfasern, eine Beobachtung, die ich allerdings nur in Lammsherzen machen konnte.

Im 10. und 20. Schnitte zeigt das laterale Sinusbündel im großen und ganzen dieselbe Beschaffenheit, wie im ersten Schnitte. Hervorzuheben ist aber, daß, entsprechend der Lage des Lateralbündels, im subepikardialen Bindegewebe eine rundliche Anhäufung von Ganglienzellen auftritt, die von einem kleinen Gefäße begleitet ist. Dabei schiebt sich am Sitze des Ganglienzellhaufens das subepikardiale Bindegewebe keilförmig gegen die das laterale Sinusbündel nach außen abgrenzende Schicht quergestreifter Herzmuskulatur vor, durchbricht sie in Form einer Lücke und strahlt durch diese in das Bindegewebe des Sinusknotens ein, während der letztere unter Vorwölbung eines kleinen Buckels sich in die Lücke einlegt und so der Ganglienzellanhäufung an dieser Stelle ziemlich nahe kommt.

In den folgenden Schnitten sind Anhäufungen von Ganglienzellen sowie Nervenbündel, die auf den verschiedenen Schnitten in allen möglichen Richtungen, manchmal auch längs getroffen werden, entsprechend der Lage des lateralen Bündels, im subepikardialen Bindegewebe stets vorhanden. Die Menge dieser ner-

vösen Einlagerungen ist aber, oft sogar von Schnitt zu Schnitt, vielfach nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen. Im allgemeinen kann als Regel gelten, daß, je weiter die Schnitte ventral liegen und das laterale Sinusbündel nach hinten rückt, der Nervenreichtum trotz erheblicher quantitativer Schwankungen zunimmt. Auffallend ist dabei, daß im Bündel selbst größere Anhäufungen nervöser Elemente fehlen.

Im 30. Schnitt sieht man, wie die oben erwähnte Lücke in der das laterale Sinusbündel gegen das Epikard abgrenzenden Muskellage durch zwei sich einschiebende Bündel von Herzmuskelfasern wieder teilweise geschlossen wird. In den folgenden Schnitten wird der Verschluß vollständig. Auch die Verlaufsrichtung der Fasern des lateralen Bündels ändert sich. Sah man auf den Schnitten 1—30 die Bündelfasern vorwiegend in der Längsrichtung getroffen, so treten vom 40. Schnitte an die Quer- und Schrägschnitte mehr in den Vordergrund und prävalieren schließlich über die Längsschnitte. Dabei werden die Stränge des muskulären Netzwerkes stärker, indem die Fasern sich zu dickeren Bündeln zusammenlegen. Das Sinusbündel selbst wird kleiner, sein retikulärer Aufbau scheint an Kompliziertheit zu verlieren.

Vom 50. Schnitte an beginnen die Herzmuskelfasern sich allmählich, hauptsächlich von vorn und hinten, gegen das laterale Sinusbündel vorzuschieben. Auf dem 90. Schnitte ist letzteres bereits von einem gröberen Netzwerk von Herzmuskelfasern durchzogen, die allerdings auffallenderweise eine deutliche Querstreifung nicht erkennen lassen, sich aber durch ihre Breite und braune Färbung als typische Herzmuskelfasern charakterisieren und sehr deutlich von den blassen, einen bläulichen Schimmer besitzenden Sinusbündelfasern abgehoben sind. Unter stetiger Volumensverminderung wird das Bündel immer undeutlicher; mit Sicherheit läßt es sich noch bis zum 150. Schnitte nachweisen, im 180. Schnitte ist es nicht mehr zu erkennen.

In dem Maße, als man in der Serie abwärts steigt, ändert das Schnittbild des Sinusbündels seine Lage. Trat es im ersten Schnitte in der rechten Wand des Hohlvenenvorhofgrenzgebietes hart an der Grenze gegen die Hinterwand auf, so rückt es weiterhin in letztere ein und kommt schließlich gegen die Mitte derselben zu liegen.

Das mediale Sinusbündel.

Das mediale Sinusbündel liegt im ersten Schnitte in der Grenze der vorderen linken Wand der V. cava cranialis und der rechten Vorkammer. Es entspringt in dem Winkel, welchen das nach links abgekrümmte, rechte Herzohr an seiner Verbindungsstelle mit der kranialen Hohlvene bildet und zieht von hier aus unter einem leichten Bogen, entsprechend dem Verlaufe der Kavawand, zuerst nach links und dann nach hinten. So fügt es sich mit seiner bogenförmigen Krümmung, deren Konvexität nach vorn und links, deren Konkavität nach dem Endokard geht, genau in die Gestaltung der kranialen Hohlvene bzw. deren Verbindungsgebiet mit der rechten Vorkammer ein und erreicht sein Ende eine Strecke weit hinter einem kräftigen, auf dem Schnitte ovalen, in der Richtung auf das Gefässlumen abgeplatteten Nervenstrang, auf dessen nach dem Gefäßlumen gerichteter Seite es vorbeizieht.

Mit der Intima tritt das Medialbündel nicht in Berührung. Es bleibt von

ihr durch eine Lage quergestreifter Herzmuskelfasern getrennt, während es außen von dem subepikardialen Bindegewebe begrenzt ist. Letzteres ist ziemlich reichlich vorhanden und Träger von Ganglienzellenanhäufungen und Nervensträngen. Das subepikardiale Bindegewebe geht nach hinten in eine Fettgewebsanhäufung über, die den dreieckigen Raum zwischen dem rechten Vorhof und der am meisten kranial gelegenen Lungenvene ausfüllt und ebenfalls von zahlreichen kleineren, quer-, schräg- und längsdurchschnittenen Nervenfaserbündeln und Ganglienzellanhäufungen durchsetzt ist.

Inmitten des Medialbündels erkennt man einen stärkeren Arterienast, in der Nähe des Verbindungswinkels von Herzohr und Hohlvene, sowie einen kleineren, etwas weiter nach hinten und mehr oberflächlich liegenden; beide sind quergetroffen. In der Umgebung dieser Gefäße, die, wie wir noch sehen werden, allmählich außerhalb des Bündels rücken, ist das Netzwerk des Medialbündels besonders dicht.

Das mediale Sinusbündel tritt viel deutlicher als das laterale Bündel hervor und hebt sich auch schärfer gegen die quergestreifte Muskulatur der Hohlvenen-Vorhofsgrenze ab. Seine Fasern, von derselben Feinheit wie die des lateralen Bündels, sind bündelweise angeordnet und bilden, von einzelnen Stellen abgesehen, ein gut geschlossenes, mit kleinen Maschenräumen versehenes Muskelnetz. Immerhin aber ist dieses Retikulum doch lange nicht so dicht als das des Tawaraschen Knotens, der im Lammherzen in den meisten Teilen bei schwacher Vergrößerung fast den Eindruck eines einheitlichen, protoplasmatischen Substrates mit eingelagerten Muskelkernen macht.

Die Lücken im Netze des medialen Muskelbündels sind, entsprechend dem Aufbau des letzteren, verhältnismäßig eng und von einem mit Kernen an den Knotenpunkten ausgestatteten Bindegewebsgerüst angefüllt, das sich tinktoriell ähnlich wie das Interstitium des lateralen Bündels verhält, vielfach aber doch deutlicher hervortritt, weil seine Bestandteile dichter gelagert sind, das Gewebe gewissermaßen kompakter ist.

Die Muskelfasern des Bündels sind in allen möglichen Richtungen durchschnitten, es prävalieren aber die Querschnitte, so daß die meisten Kerne als kreisrunde, weniger als ovale oder längsovale Gebilde zu erkennen sind. Der Aufbau des Bündels ist im übrigen so kompliziert, der Verlauf der Muskelfasern zum Teil so verworren, daß sich genaue Angaben über die Struktur des Bündels nicht machen lassen.

Was die feineren Verhältnisse der Muskelfasern anbelangt, so erscheinen letztere sehr schmal, wie die Fasern des lateralen Bündels, blaßgrau, feinkörnig, stellenweiss wiederum mit deutlichen Fibrillen. Das Vorhandensein einer, auch nur auf die Randzone der Fasern beschränkten Querstreifung, erscheint in diesem Abschnitte des medialen Sinusbündels sehr fragwürdig. Besonders hervorzuheben ist, daß die Kerne der Muskelfasern des Medialbündels kleiner sind als die des Lateralbündels und der typischen Herzmuskelfasern, daß ihr Chromatin fester zusammengeschlossen und dichter ist, so daß sie im mikroskopischen Bilde viel schärfer hervortreten, besonders bei Anwendung der schwachen Vergrößerung. Wegen der dichteren Lagerung der Zellen des Netzwerkes erscheinen sie auch relativ zahlreicher.

Im 10. und 20. Schnitte zeigt das mediale Sinusbündel gegenüber dem 1. Schnitte keine auffallenden Abweichungen. Vom 30. Schnitte an fällt eine reichliche Zunahme der Nervenstränge und Ganglienzellanhäufungen im subepikardialen Bindegewebe der Gegend des medialen Sinusbündels auf. Die beiden, im vorderen Teile des Bündels gelegenen arteriellen Gefäße beginnen gegen dessen äußere Oberfläche zu rücken und kommen schließlich außerhalb des Bündels, subepikardial, zu liegen, sind aber zunächst noch von einem fortsatzartig aus dem Bündel hervortretenden schmalen Netze von Muskelfasern umschlossen. Vom äußeren Rande des Medialbündels treten auf dem 30., 40. und 50. Schnitte Faserbündel in das subepikardiale Bindegewebe vor und verbreiten sich in Form eines lockeren Netzes zwischen den dort befindlichen Ganglienzellenhaufen und Nervensträngen. Diese wurzelartige Einsenkung des Medialbündels in das Subepikardium konnte ich auf den entsprechenden Schnitten sowie auch im Anfangsteil des Bündels an allen von mir untersuchten Lamm- und Schafherzen konstatieren. Sie scheint mir für sehr innige Beziehungen zwischen dem Medialbündel und den subepikardialen Nervenelementen zu sprechen.

Im 50. Schnitte sind auch innerhalb des Medialbündels kleine Nervenfaserstränge zu erkennen. Im 60. Schnitte ist das Bündel durch eine zusammenhängende, zunächst schmale, später breitere Lage von quergestreifter Herzmuskulatur gegen das Epikardium abgegrenzt. Der 80. Schnitt bringt bereits eine erhebliche Volumensverminderung des Bündels, welches höchstens noch den vierten Teil seiner ursprünglichen Größe besitzt. Unter stetiger Verkleinerung rückt das Bündel noch etwas weiter nach hinten und gleichzeitig subendokardialwärts, um im Bereiche des 120. bis 130. Schnittes vor einer kleinen, in die rechte Vorkammer einmündenden Vene sein Ende zu finden.

Nachdem der Verlauf der Endabschnitte beider Sinusbündel festgestellt worden war, wurden die folgenden Schnitte bis zum Auftreten des Tawaraschen Knotens einer genauen Durchsicht zur Feststellung einer etwaigen, gesonderten Verbindung des Atrioventrikularsystems mit den Sinusbündeln unterzogen. Es ließ sich aber an keiner Stelle auch nur ein Anhaltspunkt für einen solchen Zusammenhang durch besonders strukturierte muskuläre Elemente erbringen.

Lammherz Nr. II. In Lammherz Nr. I war die kraniale Hohlvene an ihrer Einmündungsstelle in die rechte Vorkammer zu kurz abgeschnitten worden, so daß die kranialen Abschnitte des lateralen und medialen Sinusbündels verloren gegangen und in der voraufgehend beschriebenen Schnittserie nur die Endabschnitte beider Bündel enthalten waren. Damit ergab sich die Notwendigkeit einer neuen Untersuchung, welche in erster Linie auf die Feststellung der Lage des kranialen Teiles und des Verlaufes des lateralen und medialen Bündels hinauslaufen sollte. Logischerweise mußte sich jetzt schon die interessante Frage aufdrängen, ob beide Bündel auch an ihrer Ursprungsstelle, wie es für ihre Enden festgestellt worden war, vollkommen voneinander getrennt wären, oder ob ihnen eine gemeinsame Wurzel zukäme. War das erstere der Fall, so konnten Einwendungen gegen die Trennung in ein laterales und mediales Sinusbündel nicht erhoben werden, gingen

aber beide Bündel an ihrer Ursprungsstelle ineinander über, so waren Zweifel an der hier vertretenen Auffassung des Vorhandenseins eines lateralen und medialen Sinusbündels berechtigt. Beide Bündel ließen sich dann sehr wohl als ein einheitliches Muskelsystem auffassen, welches die kraniale Hohlvene an ihrer Einmündungsstelle in die rechte Vorkammer in Form einer einfachen Schleife von vorn her umfaßt.

Das zur Untersuchung verwandte Herz stammt von einem nur 22 Stunden alten Lamme, ist relativ groß und kräftig und wurde unmittelbar nach dem Tode des Tieres (das Tier wurde durch Halsschnitt getötet und war sehr gut ausgeblutet) aus der Brusthöhle herausgenommen, wobei auf gute Erhaltung der kranialen Hohlvene besondere Sorgfalt verwendet wurde. Das noch in arythmischen Kontraktionen zuckende Herz wurde sofort in 10 proz. Formol eingelegt, Hohlvenen und rechte Vorkammer wurden mit Wattebäuschchen austamponiert. Nach 3 Tagen wurde die Watte entfernt, die kraniale Hohlvene auf etwa 7 mm von ihrer Einmündungsstelle zurückgeschnitten, das Herz in aufsteigendem Alkohol nachgehärtet und durch einen, in der Mitte zwischen Herzspitze und -basis angelegten, parallel zu letzterer verlaufenden Schnitt in zwei Teile zerlegt. Der dorsale, aus dem oberen Abschnitt der Ventrikel, der Herzbasis, den Vorkammern und den beiden Hohlvenen bestehende Teil wurde in Paraffin eingebettet, und der erhaltene Block in der Richtung gegen die Atrioventrikulargrenze in Horizontalschnitte zerlegt. Es wurden im ganzen 1000 Schnitte heruntergenommen, der Block dorsal also um 15 mm gekürzt. Der Rest des Blockes wurde aufbewahrt und in anderer Weise verarbeitet.

Die Behandlung der Schnitte geschah in derselben Weise, wie bei Lammherz Nr. 1 angegeben wurde.

Beschreibung der Serie.

Der erste Schnitt dieser Serie liegt in einer Höhe von 5 mm über der Ansatzstelle des rechten Herzohres an der vorderen Wand der kranialen Hohlvene. Er stellt einen Durchschnitt der V. cava cran. dar, deren Muskulatur an dieser Stelle schon fast ausschließlich aus quergestreiften, typischen Herzmuskelfasern besteht; glatte Muskelfasern ließen sich mit Sicherheit nur unter der Intima erkennen. Die Herzmuskelfasern sind bündelweise angeordnet und zirkulär, schräg und längs zur Hohlvenenachse gestellt.

In der Adventitia bzw. dem subepikardialen Bindegewebe der kranialen Hohlvene finden sich Einlagerungen nervöser Elemente. Von der linken Wand der Kava abgesehen, sind sie zunächst ziemlich spärlich als kleine Nervenfaserbündel und Ganglienzellenhäufchen vorhanden. Im Subepikardialgewebe der linken Hohlvenenwand dagegen erkennt man ein kräftiges Nervenbündel, welches sich in den nächsten Schnitten teilt und zu dem weiterhin neue Nervenbündel und Ganglienzellenhaufen von wechselnder Größe hinzutreten.

Außer den nervösen Bestandteilen fallen im subepikardialen Bindegewebe der Hohlvene noch Einlagerungen von Fettgewebe auf und zwar hauptsächlich wegen ihrer eigentümlichen Lage. Es sind auf diesem ersten sowie auf den folgenden Schnitten stets nur drei Stellen, an welchen Fettgewebe auftritt: die Umbiegungsstelle der linken Hohlvenenwand in die vordere und hintere Wand und die Umbiegungsstelle der rechten Hohlvenenwand in die vordere Wand. Das eingelagerte

Fettgewebe zeigt lappigen Bau, seine Zellen enthalten außer einem großen Fetttropfen noch ziemlich reichlich körniges, einen deutlichen, runden Kern einschließendes, graubraunes, peripher gelagertes Protoplasma. Offenbar dienen diese Fettablagerungen zur Vollendung der Abrundung und als Füllmasse; denn das an der Grenze der linken und vorderen Hohlvenenwand liegende Fettgewebe setzt sich, wie die späteren Schnitte zeigen, unter reichlicher Volumenzunahme in den Winkel hinein fort, welchen die linke Wand des rechten Herzohres mit der vorderen Kavawand bildet, während das an der linken hinteren Kavakante abgelagerte Fett den nach vorn gelegenen Raum zwischen der linken Vorkammer und der am meisten kranial liegenden Lungenvene ausfüllt. Die Fettablagerung an der Grenze der rechten und vorderen Hohlvenenwand verschwindet auf den späteren Schnitten.

Das Auftreten eines gesonderten, durch schmale, blasse Muskelfasern gekennzeichneten Bündels wird zum ersten Male auf Schnitt 290 beobachtet, also um 4,25 mm tiefer als dem Niveau des ersten Schnittes entspricht. Der Bündeldurchschnitt liegt als länglich ovale, rings von Intima- bzw. Endocardgewebe umgebene Masse im Lumen des Gefäßes in der Nähe der vorderen Kavawand etwas nach rechts von deren Mitte. Er mißt in querer Richtung 0,5 mm, in der Richtung von vorn nach hinten 0,15 mm.

Zur Erklärung dieses, wie jetzt schon bemerkt sei, vollkommen verkehrten Lageverhältnisses zwischen Bündel und vorderer Kavawand sei folgendes vorausgeschickt: Die Muskulatur der V. cava cran. ist im Bereiche der Vorderwand und eines jederseits hier anschließenden Streifens ihrer rechten und linken Seitenwand vollkommen von der Herzohr- bzw. Vorkammermuskulatur getrennt. Man kann sich von dieser Diskontinuität beider Muskulaturen sowohl auf Horizontal- als noch besser auf Sagittalschnitten der Uebergangsstelle der vorderen Hohlvenenwand in die Herzohrmuskulatur überzeugen. Der sich zwischen Vorkammer- und Kavawand einschiebende Spalt wird von lockerem Bindegewebe und den in dieses eingelagerten, im Bereiche der vorderen Hohlvenenwand schleifenartig ineinander übergehenden Sinusbündeln ausgefüllt. Die kranial gerichtete Verbindungsschleife der letzteren reicht außerdem nach vorn zu etwas über den Ventralrand der Hohlvene und die Decke des Herzohres hinaus und kommt so mit ihren vordersten Muskelbündeln in das subepikardiale Binde- bzw. Fettgewebe zu liegen, welches die querstehende Furche zwischen der vorderen Hohlvenenwand und der Decke des rechten Herzohres bis zu einer gewissen Höhe ausfüllt. Auf Horizontalschnitten erscheint daher der Ursprung beider Bündel in Form einiger Faserbündel etwas über der Insertionsstelle des Herzohres an die vordere Wand der Vena cava cran., in subepikardiales Binde- bzw. Fettgewebe eingelagert. Hinter dem Ursprung der Sinusbündel erkennt man den Durchschnitt der Kavawand, während die Ansatzstelle der Herzohrmuskulatur etwas tiefer liegt und durch den mehrfach erwähnten Bündelursprung vollkommen von der Muskulatur der vorderen Hohlvene abgesetzt ist.

Die Verbindungsschleife des lateralen und medialen Sinusbündels ist an den Herzen so junger Lämmer außerordentlich zart und wenig widerstandsfähig. Wird nun bei Herausnahme des Herzens aus der Brusthöhle die Hohlvene aus ihren Verbindungen gelöst, so sinkt ihre vordere Wand in der Richtung auf den Ursprung der Sinusbündel ein und treibt einen kleinen Teil derselben in Form eines faltenartigen Wülstchens gegen das Gefäßlumen vor und an der intimalen Fläche der

vorderen Kavawand dorsalwärts in die Höhe. Begünstigt wird die Entstehung dieses kleinen Wulstes noch dadurch, daß bei dem Austamponieren der vorderen Hohlvene mit Watte Knickungen der Gefäßwand in der Richtung gegen die rechte Vorkammer nicht zu vermeiden sind.

Zerlegt man jetzt die kraniale Hohlvene von der Gegend ihrer Einmündung in die rechte Vorkammer in Horizontalschnitte, so erhält man, wie in den Schnitten 290, 300 und 310 von Lammherz Nr. II, jenes eigentümliche, anfangs ganz abstruse Bild, daß der Ursprung der Sinusbündel innerhalb des Gefäßlumens liegt, während der herabgesunkene und daher in die entsprechenden Schnitte fallende untere Teil der vorderen Kavawand, deren Durchschnitt normalerweise hinter dem Bündel liegen soll, vor dem letzteren auftritt. Erst die von den Herzen von erwachsenen Schafen und von Kälbern gewonnenen Resultate haben über die Lageverhältnisse des Bündelursprungs einerseits zur Hohlvenen-, andererseits zur Vorkammermuskulatur vollkommene Klarheit geschaffen, während die einseitige Untersuchung nur von Lammsherzen zur Quelle schwerwiegender Irrtümer geworden wäre.

Da nun das an der Innenfläche der Kavawand hervortretende, aus Bündelmuskulatur bestehende Fältchen sehr klein ist und sich nur auf die Schnitte 290 bis 310 erstreckt, so werde ich an der Hand des an dem Herzen eines vier Monate alten Lammes sowie an Schafs- und Kalbsherzen gewonnenen positiven Tatsachenmaterials die Lage des Bündelursprungs erörtern und die Beschreibung der Schnittserie von Lammherz Nr. II von Schnitt 330 ab, der schon ganz klare anatomische Verhältnisse bietet, fortsetzen.

Der Ursprung beider Sinusbündel tritt auf Horizontalschnitten zum ersten Male in Form einiger Faserbündel auf, welche, der Kavamuskulatur unmittelbar aufliegend, in das dem Subepikardium angehörende, zwischen kraniale Hohlvene und Herzohr eingelagerte Binde- bzw. Fettgewebe hineinreichen. Beide Bündel gehen also im Bereiche der vorderen Kavawand kontinuierlich ineinander über und bilden so eine Muskelschleife, deren Scheitel in der Grenze zwischen der Vorderwand der kranialen Hohlvene und der Herzohrmuskulatur liegt, während ihre Schenkel in der rechten und linken Seitenwand des Grenzgebietes zwischen Kava und Vorhof schräg nach hinten und abwärts ziehen. Das in der Furche zwischen Kava und Herzohr liegende, subepikardiale Füllgewebe nimmt ventralwärts ständig an Breite ab, so daß die Herzohrmuskulatur auf Horizontalschnitten dem Schleifenscheitel immer näher rückt und sich schließlich an ihn anlegt bzw. sich mit ihm verbindet. Je weiter man nun in der Schnittserie abwärts rückt, desto mehr dehnen sich die vereinigten Bündel jederseits seitlich aus und nehmen zunächst auf dem Schnitte in sagittaler Richtung an Stärke zu, während die subendokardial an den Bündelscheitel angrenzende Kavamuskulatur fortschreitend dünner wird und nur noch in Form eines schmalen Streifens vorhanden ist. In dieser Gegend, welche dem 320. Schnitte der Serie von Lammherz Nr. II. entspricht, tritt nun die Insertionslinie der Herzohrmuskulatur an den Bündelscheitel auf. Ich kehre daher jetzt zu der Beschreibung der Schnittserie von Lammherz Nr. II zurück.

Der Schnitt 330 bringt uns folgende Verhältnisse: In der vorderen Wand der V. cava cranialis liegt der durch Vereinigung des Lateral- und Medialbündels entstandene Schleifenscheitel, gegen das Endokard durch eine schmale Lage quer-

gestreifter Herzmuskulatur abgegrenzt, die einen Rest des unteren Randes der vorderen Kavawand darstellt und an den seitlichen Bündelabschnitten in die hier noch in voller Breite getroffene Hohlvenenwand übergeht. Nach vorn zu stößt der Schleifenscheitel mit seinem mittleren Teile an eine kleine Anhäufung von quergestreiftem Muskelgewebe, mit seinen seitlichen Abschnitten an subepikardiales Bindegewebe, das dem Füllgewebe zwischen Herzohr und vorderer Kavawand angehört. Die vor dem Bündel gelegene, quergestreifte Muskulatur ist Herzohrmuskularis und besitzt auf dem Schnitte die Gestalt eines Dreiecks, dessen Basis sich dem Ursprung der Sinusbündel anlegt, während die Spitze nach vorn gerichtet ist. An keiner Stelle läßt sich eine unmittelbare, kontinuierliche Verbindung zwischen Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur erkennen, immer sind beide durch die eingeschobenen Sinusbündelursprünge voneinander getrennt.

Der Schleifenscheitel besitzt auf dem 330. Schnitte in querer Richtung eine Ausdehnung von 5 mm, in der Richtung von vorn nach hinten eine solche von 0,3 mm. Die Vereinigung beider Bündel findet auf der Scheitelhöhe nicht unter deutlicher Absetzung statt, sondern in der Weise, daß beide Bündel an der Stelle ihres Zusammenflusses ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Dagegen zeigen die seitlichen Teile des Scheitels so wesentliche Abweichungen in ihrer Struktur und in der Beschaffenheit der sie zusammensetzenden Muskelfasern, daß eine Trennung der Muskelschleife in ein laterales und mediales Sinusbündel ratsam erschien. Es sind sonach Erwägungen rein morphologischer Art, die zu einer solchen Trennung geführt haben.

Worin bestehen nun die histologischen Differenzen zwischen den beiden Sinusbündeln?

Bei schwacher Vergrößerung erscheint das Lateralbündel sehr blaß, seine Faserstränge, die in dem ungefärbten bzw. schwach gefärbten Interstitialgewebe wenig hervortreten, sind grob miteinander verwebt und bilden ein weites Retikulum. Das ganze Bündel macht den Eindruck des Verschwommenen, da Muskulatur und Bindegewebe nur unscharf voneinander abgesetzt sind. Bei starker Vergrößerung sind die Fasern des Bündels schmal, ihr Protoplasma erscheint von einem hellen Grau, es ist feinkörnig, stellenweise auch feinstreifig, an den Rändern undeutlich quer gebändert. Die Abgrenzung der einzelnen Fasern tritt wenig hervor, ihre Kerne, je nach der Schnittrichtung, rundlich oder oval, sind alle von einem kleinen, hellen Hofe umgeben und nicht so gut tingiert als diejenigen der Muskelfasern des Medialbündels, doch ist hier der Unterschied lange nicht so auffallend, als an den Muskelkernen der Sinusbündel von Lammherz No. I.

Wesentlich anders liegen die Verhältnisse am medialen Sinusbündel. Bei der Untersuchung mit schwachen Linsen präsentiert es sich als ein gut geschlossenes Muskelsystem, welches nach der Endokardseite scharf begrenzt, nach der Seite der Adventitia bzw. des Epikards etwas aufgelockert ist, eine graubraune Farbe besitzt und sich sehr deutlich von dem schwach gefärbten Bindegewebe der Nachbarschaft abhebt. Das in seinen kleinen, spärlichen Maschen enthaltene Bindegewebe ist besser tingiert und verleiht dem Graubraun des Bündels einen leichten, violetten Ton. Macht das Muskelbündel bei schwacher Vergrößerung den Eindruck, als wenn es mehr nach Art eines Bündels der Skelettmuskulatur gebaut ist, so zeigt es bei starker Vergrößerung durchaus den Aufbau eines dichten, kom-

plizierten Muskelnetzes, das dem Tawaraschen Knoten an Geschlossenheit absolut nichts nachgibt. Die das Netz zusammensetzenden Muskelfasern sind zwar in allen möglichen Richtungen getroffen, hauptsächlich prävalieren aber die Schrägschnitte, deren Längsachsen ziemlich konstant in der Richtung des Bündelverlaufes liegen. Die Fasern sind ebenfalls sehr schmal, ihr Protoplasma ist aber viel dunkler als das der Fasern des Lateralbündels, mehr graubraun, feinkörnig und feinstreifig, an den Rändern eine Querstreifung unklar erkennen lassend. Die Konturen der Fasern treten ziemlich deutlich hervor, die Kerne sind etwas kleiner als die der quergestreiften Herzmuskelfasern und durchweg von einem hellen Hofe umgeben.

Ich möchte hier nun gleich auf sehr interessante Gebilde hinweisen, die ziemlich reichlich inmitten der Bündelschleife, besonders in den Partien nach der Endokardseite hin, auftreten und die ich konstant in Lamm- und Schafherzen, in schönster Ausbildung aber in Kalbherzen gefunden habe. Sie besitzen eine teils rundliche, teils ovale Form, teils sind sie nach zwei Seiten spitz ausgezogen und dann dicken Spindeln vergleichbar. An ihrem Protoplasma läßt sich ein zentraler, sehr heller, anscheinend vollkommen homogener Teil, welcher Träger des gut gefärbten, runden Kernes ist, und ein peripherer, dunkler, feingranulierter Teil erkennen. Durch letzteren ziehen spärliche, aber gut zu verfolgende Fibrillen, die von einem zum andern der dicht und meist nesterartig zusammenliegenden Zellen verlaufen und dabei ein zierliches Netzwerk bilden. In ihrem Aussehen besitzen diese Gebilde eine entfernte Aehnlichkeit mit den Endausbreitungen des Hisschen Bündels, den sog. Purkinjeschen Zellen. Auch Schoenberg hat im Grenzgebiete der rechten Vorkammer und der oberen Hohlvene des Menschenherzens „scheinbar wenig differenzierte Elemente, die bis zu einem gewissen Grade an Purkinjesche Zellen erinnern“ gesehen. Er hat diese Gebilde aber nicht näher beschrieben, so daß ich nicht zu entscheiden vermag, ob sie mit den von mir notierten Befunden übereinstimmen. Von den Purkinjeschen Zellen unterscheiden sie sich in erster Linie durch ihre viel geringere Größe, ferner durch den Mangel des Glykogengehaltes. Bei Färbung auf Glykogen nach dem Bestschen Verfahren ist es mir nie gelungen, selbst bei ganz einwandsfreiem Material (Lammherz Nr. III wurde nach der Herausnahme aus der Brusthöhle sofort in absoluten Alkohol übertragen) in dem Protoplasma dieser Gebilde auch nur ein Tröpfchen Glykogen nachzuweisen, während dagegen die Purkinjeschen Zellen desselben Herzens mit Glykogen dicht besetzt waren und auch die übrige quergestreifte Muskulatur des Lammherzens einen großen Glykogenreichtum aufwiesen. —

Wir waren in der Beschreibung der Schnittserie von Lammherz Nr. II bis einschließlich zum 330. Schnitte gekommen. Im 340. Schnitte haben sich die dem Lateral- und Medialbündel angehörenden Enden des Schleifenscheitels seitwärts ausgedehnt und das Lateralbündel beginnt in die rechte Wand der Hohlvenenvorhofsgrenze einzudringen. Die Kavamuskulatur ist im Bereiche des Bündelursprungs vollständig geschwunden, so daß der Bündelscheitel mit seinem mittleren Teile subendokardial zu liegen kommt, während die seitlichen noch durch einen, jederseits aus der Kavamuskulatur heraustretenden, muskulären Fortsatz abgegrenzt werden, der sich auf den nächsten Schnitten etwas zurückzieht. Weiterhin

---

sieht man, wie auch der Bündelscheitel im Bereiche der Insertionslinie der Herzohrmuskulatur ständig an Stärke abnimmt und im 380. Schnitte nur noch aus einzelnen, subendokardial liegenden Faserbündeln besteht, so daß die Herzohrmuskulatur direkt an das Endokard anschließt. Von hier ab treten beide Bündel, auf Horizontalschnitten vollkommen voneinander abgesondert und durch Vorhofsmuskulatur getrennt, zunächst in der Vorder-, dann in der rechten bzw. linken Seitenwand der Hohlvenenvorhofsgrenze auf und sollen daher in den folgenden Schnitten, jedes für sich, betrachtet werden.

Das laterale Sinusbündel.

Das Lateralbündel stellt, solange es noch mit dem Medialbündel in Verbindung steht, auf Horizontalschnitten das nach rechts gelegene Ende des Schleifenscheitels dar. Es beginnt in der Gegend des 340. Schnittes in die rechte Wand des Grenzgebietes der Hohlvene und der Vorkammer einzudringen, derart, daß das nach rechts gelegene Ende des Bündels sich in der Richtung nach hinten umbiegt und in die seitliche Kava-Atriumwand eintritt. Indem es zunächst noch bis zum 390. Schnitte mit dem Medialbündel in Verbindung bleibt, schiebt es sich allmählich weiter nach hinten vor, bis es im 410. Schnitte mit seinen ursprünglich nach links, jetzt nach vorn gerichteten Abschnitte die Vorderwand verläßt und vollständig in die rechte Wand der Hohlvenen-Vorhofsgrenze zu liegen kommt. Die im Anfangsteil des Bündels auftretende kleine Arterie folgt dem Verlaufe des Lateralbündels und tritt mit diesem in die rechte Seitenwand der Hohlvene bzw. Vorkammer ein.

Von der Stelle ab, wo der Schleifenscheitel nach Schwund der Kavamuskulatur unter das Endokard tritt, kann man im Verlaufe des Lateralbündels bis zum 470. Schnitte stets eine Stelle erkennen, an der die Wand des Grenzgebietes der kranialen Hohlvene und der rechten Vorkammer ausschließlich aus dem Bündel sowie dem angrenzenden Endo- und Epikard gebildet wird. Diese Stelle entspricht einer vollkommenen Unterbrechung in dem kontinuierlichen Zusammenhang zwischen Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur und rückt in den folgenden Schnitten etwa bis zum mittleren Drittel der seitlichen Ventralzirkumferenz der Vena cava cranialis vor. Im Bereiche des 470. Schnittes wird die Lücke zwischen Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur subendokardial geschlossen, so daß auf der inneren Seite des Bündels wieder eine zusammenhängende, ununterbrochene Lage quergestreifter Herzmuskulatur vorhanden ist, die der Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur angehört, und in der eine Trennung in bezug auf die Grenze zwischen Kava und Vorhof nicht zu machen ist. Auf der äußeren Seite des Bündels dagegen bleibt die Unterbrechung zwischen Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur bis in die Gegend des 600. Schnittes bestehen, so daß das Lateralbündel von seinem Ursprunge an bis zu dem eben genannten Schnitte unmittelbar unter dem Epikard verläuft.

Vom 410. Schnitte an liegt, wie gesagt, das Lateralbündel vollkommen in der rechten Hohlvenen-Vorhofsgrenze. Sein vorderer, in Wirklichkeit nach vorn und unten gerichteter Rand schiebt sich auf dem Horizontalschnitt keilförmig in einen winkelartigen Spalt der Vorhofsmuskulatur ein, so daß das Bündel mit seinem kranioventralen Rande in den Dorsalrand der Vorhofsmuskulatur eingefalzt ist, doch erscheint dieser Falz infolge seines schrägen Verlaufes nach hinten und unten und infolge der Horizontallage der Schnittebene tiefer als er tatsächlich ist.

Der hintere Rand des Lateralbündels ist aufgelockert und hier schieben sich die Muskelbündel der Vena cava cranialis etwas in das Netzwerk des Bündels vor.

Auf den folgenden Schnitten rückt das Bündel ständig weiter nach hinten. Damit beginnt der Falz in der Vorhofsmuskulatur tiefer zu werden, indem seine Wände innen und außen das Lateralbündel weit übergreifen. Auch im Rande der Hohlvenenmuskulatur bildet sich späterhin ein Falz aus, indem je eine Muskellage aus dem äußeren und inneren Teile der Hohlvenenmuskulatur stehen bleibt und den Dorsalrand des Bündels von hinten bzw. oben her umfaßt. Dadurch wird die Abgrenzung des Lateralbündels vom subendo- und subepikardialen Bindegewebe und sein vollkommener Einschluß in die im Grenzgebiete der Vena cava cranialis und des rechten Atriums, innen in der Gegend des 470., außen in der Gegend des 600. Schnittes ineinandergreifenden Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur eingeleitet. Im übrigen verkürzt sich die Hohlvenen-Vorhofsmuskulatur auf den horizontalen Schnitten in dem Maße, als man in der Serie abwärts gelangt, während sich die Vorhofsmuskulatur in entsprechender Weise in der Richtung nach hinten vorschiebt. Daraus geht hervor, daß die spaltartige, von der Bündelschleife ausgefüllte Grenze zwischen der Vena cava cranialis und dem Vorhof schräg von vorn und oben nach hinten und unten verläuft.

In der Gegend des 570. und 580. Schnittes zeigt der Durchschnitt des Bündels von vorn nach hinten mit 7 mm seine größte Ausdehnung, weiterhin tritt eine starke Verkürzung des Schnittbildes bis auf etwa 3 mm ein. Im Bereiche des 600. Schnittes wird das Bündel durch die vereinigte Vorhofs- und Kavamuskulatur subepikardial abgedrängt, so daß es jetzt allseitig von quergestreifter Herzmuskulatur umschlossen ist. Ständig nach hinten rückend, gelangt es im 620. Schnitte an die Umbiegungsstelle der rechten in die hintere Wand der Hohlvenen-Vorhofsgrenze, in der es im Bereiche des 680.—700. Schnittes sein Ende erreicht. Der Endabschnitt des Bündels tritt nicht so deutlich hervor als der des Lateralbündels von Lammherz No. I. Ich sehe daher von einer nochmaligen Beschreibung desselben ab und beziehe mich auf die Ausführungen, welche ich bei der Beschreibung der Schnittserie von Lammherz No. I gemacht habe.

Es bleiben nunmehr noch einige Bemerkungen über den Gefäß- und Nervenreichtum des Lateralbündels übrig.

Im Anfangsabschnitt des Lateralbündels, und zwar in dessen kranio-ventralem Rande, verläuft eine kleine Arterie, die erstmals im 300. Schnitte zur Beobachtung kommt und mit dem Bündel in das laterale Grenzgebiet der kranialen Hohlvene und rechten Vorkammer übertritt. Im Bereiche der vorderen Kavawand ist sie quer, an der vorderen rechten Kavakante sehr schräg und in der Seitenwand wieder quer durchschnitten. Fortschreitend schwächer werdend, beginnt sie allmählich außerhalb des Bündels zu rücken. Im 510. Schnitte hat sie bereits das Lateralbündel verlassen und liegt nunmehr auf dessen äußerer Seite innerhalb der quergestreiften Vorhofsmuskulatur, in der sie unter ständiger Abnahme ihres Kalibers sich in den nächsten Schnitten auflöst.

Im Verlaufe des Lateralbündels liegen im subepikardialen Bindegewebe reichliche nervöse Elemente, die als Nervenfaserbündel, als Ganglienzellenhäufchen und als von Ganglienzellen dicht durchsetzte Nervenstränge auftreten. Sie folgen hauptsächlich dem dorsalen Rande des Bündels und nehmen, je weiter nach hinten,

ständig an Menge zu. Besonders reich an nervösen Elementen ist das in dem Verbindungswinkel zwischen kranialer und kaudaler Hohlvene liegende Subepikardialgewebe. Der Nervengehalt des Bündels selbst erscheint nicht auffällig. Auf den meisten Schnitten erkennt man innerhalb des muskulären Retikulums kleine, verzweigte Nervenästchen, deren Abgang von den subepikardialen Nervenstämmen auf manchen Schnitten deutlich zu erkennen ist.

Das mediale Sinusbündel.

Der Durchschnitt des medialen Sinusbündels liegt im 330. Schnitte vollkommen im vorderen Grenzgebiete der V. cava cranialis und des rechten Herzohres. Er hat von rechts nach links eine Ausdehnung von etwa 1,5 mm, von vorn nach hinten eine solche von nicht mehr als 0,15 mm. Der hintere Rand des Bündels ist scharf begrenzt und in seiner ganzen Ausdehnung von der Intima bzw. dem Endokard bedeckt. Das rechte Ende geht allmählich in das Netzwerk des lateralen Sinusbündels über, während das linke Ende an die Hohlvenenmuskulatur anstößt. Der vordere Rand des Bündels liegt in seiner grössten Ausdehnung subepikardial, nur rechts grenzt er mit einem schmalen Streifen an die quergestreifte Muskulatur des hier noch wenig in den Schnitt fallenden rechten Herzohres. Soweit der vordere Bündelrand unter dem Epikard verläuft, ist er aufgelockert, indem schmale Muskelbündel von ihm abgehen und ein in das angrenzende subepikardiale Bindegewebe eingelagertes, weites Netzwerk bilden, welches die, das Medialbündel begleitende, kleine Arterie einschließt und sich auch zwischen einen Teil der hier verlaufenden Nervenfaserbündel einsenkt. Diese Auflockerung des vorderen, besser äußeren Bündelrandes zu einem weitmaschigen, auf manchen Schnitten allerdings spärlichen, muskulären Retikulums läßt sich am ganzen Anfangsabschnitte des Bündels, d. h. während seines ganzen Verlaufes in der vorderen und im vorderen Teile der linken Hohlvenenvorhofsgrenze beobachten.

In den folgenden Schnitten schiebt sich das Medialbündel ständig in der Richtung nach der vorderen, linken Kavakante vor, wobei seine Kontinuität mit dem Lateralbündel fortschreitend schmäler wird. Im 370. Schnitte hängt es mit dem Lateralbündel nur noch durch einige schwache Verbindungszüge zusammen, im 390. Schnitte ist die Trennung vollständig, und die sich gegen das Gefäßlumen vorschiebende Herzohrmuskulatur rückt an einer schmalen Stelle in subendokardiale Lage. Im 420. Schnitte beginnt das Medialbündel in die linke Wand der Hohlvenenvorhofsgzenze einzudringen.

Die Herzohrmuskulatur tritt zum ersten Male in der Gegend des 320. Schnittes auf. Auf den folgenden Schnitten nimmt sie sehr erheblich an Umfang zu und ist am stärksten da, wo die Schnitte am meisten in die Decke des Herzohres fallen. Sobald die Schnitte unterhalb der Herzohrdecke zu liegen kommen, tritt innerhalb der kompakten Herzohrmuskulatur ein von Endokard ausgekleidetes, trabekulär durchsetztes Lumen auf, das dem Hohlraume des Herzohres entspricht und, sich schnell vergrößernd, schließlich von einer, durchschnittlich $^1/_2$—$^3/_4$ mm starken Wand umschlossen ist.

Das an der Umbiegungsstelle der vorderen in die linke Hohlvenenwand subepikardial gelagerte Fettgewebe erfährt auf den folgenden Schnitten eine beträchtliche Zunahme. Es füllt den zwischen V. cava cranialis und Herzohr nach links entstehenden, winkelartigen Spalt vollkommen aus und setzt sich auch unter

das Endokardium der linken Wand der Hohlvenen-Vorhofsgrenze ziemlich weit nach hinten fort. Es wird vielfach von an die Hohlvene bzw. die Vorkammer herantretenden Nervensträngen durchzogen und enthält auch kleinere und größere Anhäufungen von Ganglienzellen.

Kehren wir jetzt zur weiteren Beschreibung des Bündelverlaufes zurück. Im 420. Schnitte begann das Bündel in die linke Hohlvenen-Vorhofsgrenze einzurücken, im 450. Schnitte liegt es bereits zur Hälfte in derselben und bildet einen halbkreisförmigen Bogen an der linken vorderen Kavakante. Der 480. Schnitt bringt uns ein Bild, in dem das Bündel schon vollständig in der linken Wand des Grenzgebietes zwischen Hohlvene und Vorkammer liegt, so daß sein ursprünglich nach rechts gelegenes Ende jetzt nach vorne sieht. Mit dem vollständigen Uebertritt des Bündels aus der vorderen in die linke Hohlvenen-Vorhofswand vollzieht sich eine erhebliche Verbreiterung an demselben, gleichzeitig fällt die Schnittebene ziemlich in die Verlaufsrichtung des Bündels, so daß dessen Durchschnitt von vorn nach hinten eine Ausdehnung von etwa 3,5 mm, bei einer Stärke von mindestens 0,4 mm besitzt. Der in die linke Wand des Grenzgebietes eingelagerte Bündelschenkel liegt mit seinem Anfangsabschnitte, wie in Schnitt 480, vollkommen subendokardial; im Bereiche des 490. Schnittes beginnt aber von vorne her aus der Hohlvenenmuskulatur je eine Lage quergestreifter Herzmuskelfasern sich zwischen Bündel und Endokard einzuschieben; die beiden Muskellagen nähern sich sehr so daß bereits im 490. Schnitte eine Vereinigung stattfindet und daß Bündel in den nachfolgenden Schnitten durch eine zusammenhängende, von der Kava und dem Vorhof stammende Lage quergestreifter Herzmuskulatur vollkommen vom Endokard abgegrenzt ist, während die Vereinigung nach außen vom Bündel ausbleibt.

Während seines Durchtrittes durch die Schnitte 330—480 liegt also das Medialbündel stets so, daß es sowohl mit einem Teile seines äußeren als auch seines inneren Randes frei von muskulärer Bedeckung ist, bzw. subepi- und subendokardial zu liegen kommt. Es grenzt demnach im Bereiche der genannten Schnitte die Muskulaturen der vorderen Hohlvene und der rechten Vorkammer vollkommen von einander ab, und erst jenseits des 480. Schnittes treten beide wieder in direkten, kontinuierlichen Zusammenhang.

Was nun die Vereinigung der Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur am äußeren Rande des Medialbündels anbelangt, so konnte ich hier einen, von den anatomischen Verhältnissen an der rechten Wand des Sinusgebietes grundsätzlich abweichenden Befund konstatieren, der meines Erachtens für die physiologische Bedeutung des medialen Sinusbündels sehr weite Perspektiven eröffnet. Die im Bereiche des äußeren Bündelrandes auftretende Trennung bleibt nämlich im ganzen Verlaufe des Medialbündels zwischen Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur bestehen. Nichtsdestoweniger wird das Medialbündel schon bald nach seinem Eintritt in die linke Wand der Hohlvenen-Vorhofsgrenze, mit Ausnahme seines dorso-kaudalen Randes, aus seiner subepikardialen Lage herausgedrängt, indem sich von der linken Vorkammer her ein breites Muskelbündel abhebt, dessen dorsaler Schenkel in der Richtung schräg nach vorn und oben zwischen Epikard und Medialbündel eindringt, und, nach vorn spitzkegelig zulaufend, an der Verbindungsstelle des rechten Herzohres mit der vorderen Wand der kranialen Hohlvene etwas rechts von der vorderen linken Kavakante endigt. Offenbar steht dieser Muskelschenkel, der mit

der Hohlvenen- und Vorhofmuskulatur innig verflochten ist und sich infolgedessen auf Schnitten in keiner Weise von den genannten Muskulaturen abhebt (erst auf tieferen Schnitten läßt sich mikroskopisch seine Abzweigung von der Wand der linken Vorkammer erkennen), in kontinuierlichem Zusammenhang mit dem medialen Sinusbündel.

Von einer Erörterung des weiteren Verlaufes des Medialbündels kann ich an dieser Stelle absehen und mich im allgemeinen auf die Ausführungen beziehen, welche ich gelegentlich der Beschreibung des Endabschnittes des medialen Sinusbündels von Lammherz Nr. I gemacht habe. Hervorheben möchte ich jedoch, daß auch in Lammherz Nr. II das Medialbündel stets von einer kleinen Arterie begleitet ist, daß das subepikardiale Bindegewebe in der Verlaufsrichtung des Bündels auffallend reich an nervösen Elementen ist und daß endlich das Medialbündel in der Umrandung einer kleinen, in den rechten Vorhof mündenden Vene, in der Gegend des 590. bis 610. Schnittes, sein Ende erreicht.

Zusammenfassung.

Wie ich schon einleitend bemerkt habe, erstrecken sich meine mikroskopischen Studien im Grenzgebiete der kranialen Hohlvene und der rechten Vorkammer nicht allein auf Lamm- und Schafherzen, sondern ich habe auch die Herzen von Kälbern in den Kreis meiner Untersuchungen einbezogen. Dabei konnte ich an den Herzen beider Tierarten im wesentlichen übereinstimmende Ergebnisse feststellen. Ich bemerke daher ausdrücklich, daß ich mich in der zusammenfassenden Beschreibung der anatomischen Verhältnisse an der Hohlvenenvorhofsgrenze nicht in einseitiger Weise auf die an Lamm- und Schafherzen gewonnenen Befunde stützen, sondern mich nach Möglichkeit an die in den Herzen von Kälbern eruierten Resultate anlehnen werde; denn gerade Kalbherzen können als ein sehr geeignetes Material zum Studium der Sinusbündel und ihrer Nachbarschaft bezeichnet werden, weil die Sinusschleife sich hier relativ deutlich von der quergestreiften Herzmuskulatur abhebt und daher besser in ihrer Form zu erkennen und in ihrem Verlaufe zu verfolgen ist. So konnten manche Verhältnisse, welche an Lamm- und Schafherzen anfangs dunkel waren, durch vergleichende Untersuchungen an Kalbherzen eine schnelle und leichte Erklärung finden. Nichtsdestoweniger soll aber der große Wert, welchen die Lammherzen für die Orientierung sowohl in bezug auf die einzelnen Herzabschnitte, als auch in bezug auf die Lage und den Verlauf der Sinusbündel dadurch boten, daß sie sich in ihrer ganzen Ausdehnung in eine ununterbrochene Schnittserie zerlegen ließen, in keiner Weise verkannt werden.

Die Verbindungsränder der medialen Hohlvene und der rechten

Vorkammer sind in entgegengesetzter Richtung abgeschrägt und verlaufen von vorn und oben nach hinten und unten. Zwischen den Verbindungsrändern liegt bei Schafen und Kälbern ein eigenartiges, sehr kompliziertes und retikulär aufgebautes Muskelsystem in Form einer einfachen, v-förmigen Schleife. Der Scheitel dieser Schleife ist in die vordere Wand des Grenzgebietes der kranialen Hohlvene und des rechten Herzohres eingelassen, während die Schenkel in den seitlichen Hohlvenenvorhofsgebieten nach hinten ziehen. Entsprechend der Schräglage der Grenze zwischen Hohlvene und Vorhof verläuft die Sinusschleife ebenfalls schräg von vorn und oben nach hinten und unten, so daß der Schleifenscheitel am meisten dorsal, die Schenkelenden am tiefsten ventral liegen.

Ich habe unter Berücksichtigung der abweichenden anatomischen Verhältnisse im rechten und linken Schleifenschenkel, die besonders in Lamm- und Kalbherzen sehr deutlich hervortreten, den ersteren laterales, den letzteren mediales Sinusbündel genannt. Das laterale Bündel entspricht dem von Keith, Flack und Koch näher beschriebenen, von letzterem als Sinusknoten bezeichneten Muskelbündel im Terminalsulkus des Menschenherzens. Ueber das Vorkommen des medialen Sinusbündels im Menschen- und Säugetierherzen konnte ich aus der mir zur Verfügung stehenden, einschlägigen Literatur keine Angaben entnehmen.

Aeußerlich läßt sich der Verlauf der Sinusschleife nur in groben Umrissen angeben. Die Lage des Scheitels ist bestimmt durch die Insertionslinie des rechten Herzohres an die vordere Wand der kranialen Hohlvene. Das laterale Sinusbündel folgt dem Verlaufe der auf der rechten Wand des Sinusgebietes die Grenze zwischen Hohlvene und Vorkammer andeutenden Furche und endigt im Bereiche der hinteren Wand der V. cava cranialis an deren Uebergang in die Vorhofsmuskulatur. Der mediale Schenkel zieht von der vorderen linken Kavakante schräg nach hinten und abwärts und findet sein Ende im Mündungsrand einer kleinen, konstant in Schafsherzen nachweisbaren Vene.

Wenn ich bei der Beschreibung der beiden Sinusbündel von einem Ursprung und Ende spreche, so sind diese Bezeichnungen natürlich rein willkürlich gewählt und dienen hauptsächlich der Erleichterung der Beschreibung. Ohne mir ein Urteil darüber anzumaßen, ob den Sinusbündeln funktionell die Fähigkeit einer Reizerzeugung bzw. Erregungsleitung zukommt und ohne eine Analogie zu dem Atrio-

ventrikularbündel konstruieren zu wollen, möchte ich doch die oben erwähnte Tatsache, daß das hintere Ende des Medialbündels im Mündungsrande einer kleinen, in die kraniale Hohlvene einmündenden Vene liegt, besonders betonen. Diese Vene ist konstant in Lamm- und Schafherzen sowie in Kalbherzen nachweisbar, doch ist mir das Verhältnis von Medialbündel und Vene in Kalbherzen nicht so klar geworden.

Eine Präparation der Sinusschleife halte ich sowohl an frischen als auch am gehärteten und in Xylol aufgehellten Herzen für vollkommen ausgeschlossen und zwar aus verschiedenenen Gründen: einmal ist das Bündel von zartester Beschaffenheit und steht mit der angrenzenden Muskulatur der vorderen Hohlvene und der rechten Vorkammer offenbar in innigstem Zusammenhang; dann weist das Bündel, von seiner beträchtlichen Länge abgesehen, nur sehr geringe Dimensionen auf und endlich hebt es sich von der im vorderen und seitlichen Sinusgebiete in seiner Nachbarschaft liegenden, sehr dünnen, in Xylolpräparaten fast glasartig durchsichtigen, quergestreiften Herzmuskulatur weder bei Flächenbetrachtung noch auf Durchschnitten in deutlicher Weise ab.

Wie gestaltet sich nun das gegenseitige Verhältnis der Muskulatur der kranialen Hohlvene zu der der rechten Vorkammer im Bereiche der Kava-Atriumgrenze bzw. im Verlaufe der Sinusschleife? In dieser Beziehung konnte ich feststellen, daß die beiden Muskulaturen teils voneinander getrennt sind, teils an der inneren und äußeren Seite der Bündelschleife ohne scharfe Grenze ineinander übergehen. Eine Diskontinuität an Hohlvénen- und Vorhofsmuskulatur besteht zweifellos an der vorderen Wand, einem hier angrenzenden Streifen der linken Wand und dem vorderen Drittel der rechten Wand des Hohlvenenvorhofgebietes. Der an den genannten Stellen die Muskulaturen der Kava und des rechten Atriums trennende Spalt ist außer von dem Scheitel der Sinusschleife und den Schenkelanfängen, bei Lämmern mit Binde-, bei Schafen und Kälbern mit Binde- und Fettgewebe angefüllt, das sich ohne scharfe Grenze in das subendo- und subepikardiale Bindegewebe fortsetzt. Letzteres häuft sich außerdem in dem Grenzwinkel zwischen der vorderen Wand der V. cava cranialis und der Herzohrdecke etwas stärker an.

In den übrigen Abschnitten der ventralen Hohlvenenzirkumferenz geht die Muskulatur der V. cava ohne scharfe Grenze in die der rechten Vorkammer über. An der lateralen Wand des Hohlvenen-

vorhofsgebietes tritt diese Vereinigung zuerst an der inneren Seite des Bündels etwa an der Grenze des vorderen zum mittleren Drittel auf. Dadurch wird das Lateralbündel aus seiner subendokardialen Lage herausgedrängt und zieht nun, der vereinigten Hohlvenenvorhofsmuskulatur aufliegend, unter dem Epikardium bis in die Gegend des hinteren Drittels der lateralen Wand der Hohlvenenvorhofsgrenze, wo auch an der äußeren Seite des Bündels ein Zusammenschluß der Kava- und Atriummuskulatur erfolgt, so daß der Endabschnitt des Lateralbündels allseitig von quergestreifter Herzmuskulatur umschlossen ist; doch konnte ich, allerdings nur an Kalbsherzen, erkennen, daß kurz nach der eben erwähnten äußeren Muskelvereinigung der muskuläre Zusammenhang zwischen Hohlvene und Vorkammer an der inneren Seite des Lateralbündels auf eine kurze Strecke wieder gelöst wird, indem das Bündel in subendokardiale Lage rückt.

In der medialen Wand des Sinusgebietes findet die Vereinigung der im Bereiche der Vorderwand getrennten Hohlvenen-Vorhofsmuskulatur kurz hinter der linken, vorderen Kavakante statt und zwar nur an der inneren Seite des Medialbündels. An der äußeren Seite des Bündels bleibt dagegen die Trennung bis gegen das Bündelende bestehen. Soweit sich nun die Verhältnisse vom anatomischen Standpunkte aus übersehen lassen, tritt das Medialbündel mit der quergestreiften Muskulatur der linken Vorkammer in innige Beziehungen. Es löst sich nämlich ein breites Muskelbündel aus der rechten Wand der linken Vorkammer ab und teilt sich in einen ventralen und dorsalen Schenkel. Der Ventralschenkel ist mehr abgeplattet und verschmilzt mit der Muskulatur der linken Wand des rechten Herzohres, der Dorsalschenkel dagegen hat die Form eines sehr schlanken, in der Richtung auf die rechte Vorkammer etwas abgeflachten Kegels; er zieht subepikardial annähernd in der Verlaufsrichtung des Medialbündels nach vorn und oben, verschmilzt vollkommen mit der Muskulatur der rechten Vorkammer und endigt an der Vorderwand der V. cava cran. unmittelbar rechts von der vorderen linken Kavakante und im Bereiche der Insertionslinie der Herzohrdecke an die kraniale Hohlvene, bzw. läuft hier in den Anfangsteil des medialen Sinusbündels aus.

Hier zeigen sich nun am Schaf- und Kalbherzen etwas abweichende anatomische Verhältnisse. In Schafherzen bleibt das Medialbündel nämlich plattenartig abgeflacht und stellt sich so im linken Sinusgebiet ein, daß sein Dorsalrand subepikardial zu liegen kommt,

während sich der Ventralrand dem Endokard stark nähert und von ihm nur durch eine schmale Lage vereinigter Hohlvenen-Vorhofsmuskulatur getrennt bleibt. Die Fläche des Bündels liegt also schräg von außen und oben nach innen und unten. Die durch Vereinigung des vom linken Vorhof kommenden Dorsalschenkels und der Muskulatur des rechten Vorhofs entstandene Muskelwand schiebt sich nun an der Außenfläche des Medialbündels soweit hinauf, daß letzteres nur mit seinem Dorsalrand in subepikardialer Lage bleibt. In Kalbherzen dagegen bekommt das Medialbündel mehr die Form eines sich nach hinten ständig verjüngenden, rundlichen Stranges, der durch eine breite Lage verschmolzener Hohlvenen-Vorhofsmuskulatur vom Endokard getrennt ist. Der vom linken Vorhof kommende, mit der Muskulatur des rechten Vorhofs vereinigte Muskelschenkel folgt, ohne sich auf die Außenfläche des Muskelbündels vorzuschieben, dem Ventralrande des letzteren, wobei das Medialbündel noch etwas den Schenkel der linken Vorhofsmuskulatur von oben her übergreift.

Offenbar stehen die Fasern der Sinusschleife mit der Muskulatur der Hohlvene, des rechten und des linken Vorhofs in Verbindung. Wenn es mir auch nicht gelungen ist, einwandsfrei direkte Uebergänge von Bündelfasern in quergestreifte Herzmuskelfasern nachzuweisen, so sprechen doch die unscharfe Abgrenzung des Bündels gegen die nachbarliche Muskulatur, die an seinen Rändern stets erkennbare Auflockerung des netzartigen Baues und das mehr oder weniger tiefe Eingreifen quergestreifter Muskelfasern in die Textur des Bündels entschieden für sehr innige Beziehungen der Sinusschleife zur Muskulatur der Hohlvene, der rechten Vorkammer und auch des linken Atriums. Durch diese rein anatomische Feststellung einer Verbindung des Medialbündels mit der linken Vorkammer ist natürlich noch nicht viel für die physiologische Bedeutung des ersteren gewonnen. Immerhin scheint mir aber dieser Befund, der meines Wissens neu und physiologisch noch nicht verwertet worden ist, für die weiteren Untersuchungen über die Reizleitung im Säugetierherzen nicht ganz des Interesses zu entbehren.

Ich möchte hier gleich anfügen, daß es mir gelungen ist, unter dem Endokard der rechten Vorkammer von Kalbherzen das Vorhandensein echter Purkinjescher Fasern nachzuweisen. Ich schicke voraus, daß die Abgrenzung der kranialen Hohlvene von der rechten Vorkammer im Lumen des Sinusgebietes durch einen ringartigen Wulst angedeutet ist, der dem Verlaufe des Ventralrandes der Sinusschleife

folgt. Dieser Wulst ist am stärksten im Bereiche der Ansatzstelle der Herzohrdecke an die vordere Wand der kranialen Hohlvene, während er auf den Seitenflächen des Hohlvenen-Vorhofgebietes, besonders rechts, erheblich schwächer wird und im Bereiche der hinteren Wand der kranialen Hohlvene in das Tuberkulum intervenosum ausläuft. Purkinjesche Zellen konnte ich nun konstant in Kalbherzen, niemals in solchen von Lämmern und erwachsenen Schafen, unter dem Endokard der linken Wand des rechten Vorhofes nachweisen. Sie treten teils in einfachen, teils in zusammengesetzten Strängen auf, die in vertikaler Richtung ansteigen und stets etwas unterhalb der höchsten Hervorwölbung des oben erwähnten Wulstes ihr Ende finden. Ein tieferes Eindringen der Purkinjeschen Zellen in die Vorkammermuskulatur ist niemals zu konstatieren, sie liegen entweder vollkommen in subendokardiales Gewebe eingeschlossen oder treten nur in die angrenzenden, tiefsten Muskelbündel ein, in denen dann vielfach Uebergänge Purkinjescher Zellen in quergestreifte Herzmuskelfasern zu beobachten sind, und zwar genau in derselben Weise, wie es von den Verbindungen der Purkinjeschen Zellen mit der Ventrikelmuskulatur bekannt ist.

Eine Ueberbrückung der medialen Wand des Sinusgebietes durch Purkinjesche Fasern und ein Eindringen der letzteren unter die Intima der kranialen Hohlvene ist niemals zu beobachten; ebenso ist an keiner Stelle eine Verbindung von Purkinjesche Zellen mit Fasern des medialen Sinusbündels zu konstatieren. Letzteres bleibt ständig in subepikardialer Lage von den Purkinjeschen Zellen durch eine breite Schicht quergestreifter Herzmuskulatur getrennt. —

Wir haben also gesehen, daß in der ganzen ventralen Zirkumferenz der kranialen Hohlvene, mit Ausnahme des vorderen und eines hier seitlich angrenzenden, links sehr schmalen, rechts breiteren Teiles, Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur untrennbar miteinander verbunden sind. Aber auch in dem Bereiche der oben erwähnten Stellen kann von einer absoluten Abgrenzung beider Muskulaturen keine Rede sein, da beide mittelbar durch die eingeschobene Bündelschleife in Zusammenhang stehen. Außerdem möchte ich nicht die Bemerkung unterlassen, daß ich aus den Untersuchungsbefunden von Kalbherz Nr. III den Eindruck gewonnen habe, als wenn auch hier an denjenigen Stellen, wo nach meinen Angaben Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur nur durch die Sinusschleife verbunden sein sollen, subendokardial sehr feine Bündel von etwas deutlicher quergestreiften Muskelfasern von

der Vorkammer zur Hohlvene ziehen. Die Fasern dieser Bündel heben sich zwar von denjenigen der Sinusschleife ab, stimmen andererseits aber auch nicht mit den quergestreiften Herzmuskelfasern überein, so daß man im Zweifel sein kann, zu welcher Gruppe von Fasern sie zu rechnen sind.

Auf den außergewöhnlichen Nervengehalt des subepikardialen Bindegewebes im Verlaufe der Sinusschleife habe ich bereits bei der Beschreibung der Schnittserien von Lammherz Nr. I und II hingewiesen.

Es erübrigen nun noch einige Bemerkungen über die Form des Bündels in den verschiedenen Abschnitten seines Verlaufes und über seine Ausdehnungen. Im allgemeinen kann man an der Bündelschleife zwei Flächen und zwei Ränder unterscheiden. Im Bereiche des Scheitels liegen die Flächen dorso-kaudal und ventro-kranial, die Ränder dorso-kranial und ventro-kaudal, im seitlichen Sinusgebiete machen beide Schenkel eine Drehung um ihre Längsachse nach links, so daß beide mit der Fläche von links oben nach rechts unten stehen. In Kalbherzen besitzt das mediale Sinusbündel mehr die Form eines rundlichen Stranges. Die Länge der ganzen Sinusschleife beträgt in Schafherzen schätzungsweise etwa $2^1/_2$ cm; im Bereiche des Scheitels und der Schenkelanfänge mißt die Schleife von Rand zu Rand 2 mm, von Fläche zu Fläche nicht ganz 1 mm. Gegen die Schenkelenden nimmt sie ständig an Stärke ab.

Endlich noch einige Bemerkungen über die an den Schnitten aus der Hohlvenen-Vorhofsgrenze ausgeführten Glykogenfärbungen. Zur Untersuchung kamen Lamm- und Schafherzen; erstere waren bis auf Lammherz Nr. III, letztere ausschließlich in Formalin fixiert worden. Lammherz Nr. III lieferte insofern vollkommen einwandsfreies Material, als es unmittelbar nach dem Tode des Tieres herausgenommen und in absoluten Alkohol übertragen wurde. Als Färbeverfahren diente die Bestsche Methode in der Modifikation, daß nicht Zelloidin-, sondern Paraffinschnitte Verwendung fanden. In den Lammherzen ließen sich stets sowohl in den Bündel-, als auch in den quergestreiften Herzmuskelfasern Glykogentröpfchen nachweisen, doch waren die Herzmuskelfasern stets viel reicher an Glykogen als die Fasern der Sinusschleife. In den Herzen erwachsener Schafe wurden beide Arten von Fasern frei von Glykogen gefunden.

Literatur.

1) K. F. Wenckebach, Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiolog. Abteilung. 1906. — 2) Derselbe, Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiolog. Abteilung. 1907. — 3) S. Schoenberg, Frankfurter Zeitschr. für Pathologie. Bd. 2. H. 1. — 4) W. Koch, Beiträge zur patholog. Anatomie u. zur allgemeinen Pathologie. Bd. 42. H. 1. — 5) Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1909. — 6) Derselbe, Verhandl. der Deutschen Patholog. Gesellschaft. XIII. 1909. — 7) A. Keith und M. Flack, Journal of anatomy and physiology. Bd. 41. — 8) S. Tawara, Zentralblatt für Physiologie. 1905. Bd. 19. — 9) Derselbe, Das Reizleitungssystem im Säugetierherzen. Jena, G. Fischer. 1906. — 10) L. Aschoff, Zentralblatt für Physiologie. 1905. Bd. 19. — 11) H. E. Hering, Zentralblatt für Physiologie. Bd. 21. — 12) Derselbe, Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 94. — 13) J. Mackenzie, Diseases of the hart. Oxford medical publications. London 1908. — 14) Thorel, Nachweis von sogen. Reizleitungsfasern an der Vorhof-Kavagrenze. Sonderabdruck aus der Münchener med. Wochenschr. No. 17. 1909. — 15) Paul Martin, Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. 1904. — 16) Ellenberger und Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1903.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Figur I. Schafherz; Schnitt durch die Hohlvenen-Vorhofsgrenze. Der Schnitt liegt parallel zur Herzbasis.

a = Bündelscheitel,
b = laterales Sinusbündel,
c = mediales Sinusbündel,
d = Kavamuskulatur,
e = Herzohrmuskulatur,
f = die Sinusbündel begleitende Gefäße,
g = Nerven und Ganglienzellenhaufen,
h = Fettgewebe.

Figur II. Kalbherz; Schnitt durch die Verbindung der vorderen Wand der Hohlvene und der Herzohrdecke. Der Schnitt liegt senkrecht zur Herzbasis und transversal.

a = Bündelscheitel,
b = Kavamuskulatur,
c = Herzohrmuskulatur,
d = Binde- bzw. Fettgewebe.

Figur III. Kalbherz; die Schnitte gehen durch die rechte und linke Wand der Hohlvenen-Vorhofsgrenze, senkrecht zur Basis und transversal.

Fig. 1. Schnitt durch das vordere Drittel der rechten Seitenwand des Sinusgebietes. Das laterale Sinusbündel liegt subepi- und subendokardial, Hohlvenen- und Vorhofmuskulatur sind vollkommen voneinander getrennt.

a = Laterales Sinusbündel,
b = Kavamuskulatur,
c = Vorhofsmuskulatur.

Fig. 2. Schnitt durch das mittlere Mittel der rechten Seitenwand des Sinusgebietes. Das laterale Sinusbündel liegt subepikardial, an seiner medialen Seite sind Hohlvenen- und Vorhofsmuskulatur bereits verschmolzen.

a = Laterales Sinusbündel,
b = Kavamuskulatur,
c = Vorhofsmuskulatur.

Fig. 3. Schnitt durch das hintere Drittel der rechten Seitenwand des Sinusgebietes. Subepi- und subendokardiale Abgrenzung des lateralen Sinusbündels durch vereinigte Hohlvenen-Vorhofsmuskulatur.

a = Laterales Sinusbündel,
b = Kavamuskulatur,
c = Vorhofsmuskulatur.

Fig. 4. Schnitt in der Gegend der vorderen, linken Kavakante.

a = Mediales Sinusbündel,
b = Kavamuskulatur,
c = Vorhofsmuskulatur.

Gesetze, Amtliche Verordnungen.

Allerhöchster Erlaß, betreffend die Verleihung des Promotionsrechts an die Tierärztlichen Hochschulen. Vom 5. September 1910.

(Nr. 11078.)

Auf den Bericht vom 22. August d. J. will Ich den Tierärztlichen Hochschulen in Anerkennung der wissenschaftlichen Bedeutung, die sie im Laufe der Jahre, namentlich seit ihrer Umwandlung aus Tierarzneischulen in Hochschulen, erlangt haben, das Recht einräumen, nach Maßgabe der in der Promotionsordnung festgesetzten Bedingungen approbierte Tierärzte sowie Ausländer, die die tierärztliche Fachprüfung in Deutschland bestanden haben, auf Grund einer Prüfung zum doctor medicinae veterinariae (abgekürzte Schreibweise: Dr. med. vet.) zu promovieren und die Würde eines doctor medicinae veterinariae auch ehrenhalber als seltene Auszeichnung an Männer zu verleihen, die sich um die Förderung der Veterinärwissenschaft hervorragende Verdienste erworben haben.

Stolp, den 5. September 1910.

Wilhelm.

v. Trott zu Solz. Frhr. v. Schorlemer.

An den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten und den Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten.

Promotionsordnung für die Erteilung der Würde eines doctor medicinae veterinariae durch die Königliche Tierärztliche Hochschule zu Berlin.

Nachdem durch Allerhöchsten Erlaß vom 5. Septembsr 1910 (Gesetzsamml. S. 292) den Tierärztlichen Hochschulen das Recht beigelegt worden ist, die Würde eines doctor medicinae veterinariae (abgekürzte Schreibweise: Dr. med. vet.) zu verleihen, wird in Ausführung dieses Erlasses für die Königliche Tierärztliche Hochschule in Berlin nachstehende Promotionsordnung festgesetzt.

§ 1.

Die Promotion zum doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.) durch die Königliche Tierärztliche Hochschule zu Berlin ist an folgende vom Erwerber zu erfüllende Bedingungen geknüpft:

1. Die Beibringung des Reifezeugnisses eines deutschen Gymnasiums oder Realgymnasiums oder einer deutschen Oberrealschule.

Die Zulassung auf Grund des Reifezeugnisses einer ausländischen höheren Lehranstalt bedarf der Genehmigung des Ministers;

2. den Ausweis über die Erlangung der Approbation als Tierarzt für das Deutsche Reich oder bei Ausländern den Ausweis über das Bestehen der für die Erlangung der Approbation vorgeschriebenen Fachprüfung an einer deutschen Tierärztlichen Hochschule oder an einer veterinärmedizinischen Fakultät (Fakultätsabteilung) einer deutschen Universität;
3. die Einreichung einer in deutscher Sprache abgefaßten wissenschaftlichen Abhandlung (Dissertation), die einem Zweige der tierärztlichen Wissenschaft angehört und die Befähigung des Bewerbers zum selbständigen wissenschaftlichen Arbeiten dartut;
4. die Ablegung einer mündlichen Prüfung;
5. die Entrichtung einer Prüfungsgebühr von 300 M., bei Ausländern von 500 M.

§ 2.

Das Gesuch um Verleihung der Doktorwürde ist schriftlich an den Rektor und das Professorenkollegium der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin zu richten, Dem Gesuche sind beizufügen:

1. ein Abriß des Lebens- und Bildungsganges des Bewerbers;
2. die Schriftstücke in Urschrift, durch die der Nachweis der Erfüllung der in § 1 Ziff. 1 und 2 genannten Bedingungen erbracht wird;
3. die Dissertation mit der eigenhändig geschriebenen und unterschriebenen Erklärung des Bewerbers, daß er sie, abgesehen von den von ihm zu bezeichnenden Hilfsmitteln, selbständig verfaßt habe, ferner mit einer gleichen Erklärung darüber, ob er die Dissertation in einer wissenschaftlichen Anstalt und in welcher er sie ausgearbeitet, sowie ob und wo er sie bereits für eine Prüfung oder Promotion oder für einen ähnlichen Zweck zur Beurteilung eingereicht hat;
4. ein amtliches Führungszeugnis.

Gleichzeitig ist die Hälfte der Prüfungsgebühr an die Kasse der Hochschule zu entrichten.

§ 3.

Der Rektor überweist das Gesuch, falls sich keine Bedenken ergeben, einem Referenten, der das Lehrfach vertreten muß, in das der in der Dissertation behandelte Gegenstand ausschließlich oder vorzugsweise fällt, zur schriftlichen Begutachtung.

§ 4.

Die Dissertation und das von dem Referenten erstattete begründete Gutachten sind bei sämtlichen Mitgliedern des Professorenkollegiums in Umlauf zu setzen. Hierauf entscheidet das Professorenkollegium in einer Sitzung über die Annahme der Dissertation und bestimmt bei günstigem Ausfalle die Zeit der mündlichen Prüfung.

Der Restbetrag der Prüfungsgebühr ist vor der mündlichen Prüfung zu entrichten.

§ 5.

Die mündliche Prüfung erstreckt sich auf drei Prüfungsfächer, die der Bewerber aus den an der Hochschule durch Professoren im Hauptamte vertretenen Lehrfächern zu wählen hat.

Sie wird unter Vorsitz des Rektors vor einer Prüfungskommission abgelegt, die aus drei Mitgliedern des Professorenkollegiums besteht und der in der Regel der Referent für die Dissertation sowie Lehrer der gewählten Prüfungsfächer angehören sollen.

Zu der mündlichen Prüfung sind die an der Prüfung nicht beteiligten Mitglieder des Professorenkollegiums und die sonst mit Abhaltung von Vorlesungen an der Hochschule betrauten Lehrer einzuladen.

Außerdem hat jeder Lehrer einer deutschen Tierärztlichen Hochschule oder veterinärmedizinischen Fakultät oder Fakultätsabteilung einer deutschen Universität zu der Prüfung Zutritt.

§ 6.

Nach beendeter mündlicher Prüfung entscheidet die Prüfungskommission über deren Ausfall und unter Berücksichtigung der Beurteilung der Dissertation (§ 4) darüber, ob und mit welchem der drei Urteile:

„Bestanden“
„Gut bestanden“
„Mit Auszeichnung bestanden“

die Gesamtprüfung als bestanden zu erklären ist.

§ 7.

Der Beschluß der Prüfungskommission wird dem Bewerber durch den Rector mitgeteilt. Das Doktordiplom wird ihm jedoch erst ausgehändigt, nachdem er 200 Abdrucke der als Dissertation anerkanntan Schrift bei dem Rektor eingereicht hat. Vor der Aushändigung des Diploms hat der Bewerber nicht das Recht, sich Doktor zu nennen.

Die eingereichten Abdrucke müssen ein besonderes Titelblatt haben, auf dem Abhandlung ausdrücklich als von der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin zur Erlangung der Würde eines doctor medicinae veterinariae genehmigte Dissertation bezeichnet und auf dessen Rückseite der Name des Referenten angegeben ist.

Zu dem Titelblatt hat der Rektor die Druckgenehmigung zu erteilen, auch kann er auf Antrag des Referenten verlangen, daß vor der Veröffentlichung Aenderungen des Textes der Dissertation vorgenommen werden.

§ 8.

Das Doktordiplom wird nach dem in der Anlage angegebenen Muster vom Rektor und dem Professorenkollegium ausgestellt und vom Rektor eigenhändig unterzeichnet. Ein Abdruck des Diploms wird vierzehn Tage lang am schwarzen Brett der Hochschule ausgehängt.

Die Vor- und Zunamen, der Geburtsort uud der derzeitige Wohnort der neu ernannten Doktoren werden halbjährlich im Reichsanzeiger veröffentlicht. Eine für denselben Zeitraum aufzustellende Liste ist dem Minister einzureichen.

§ 9.

Die Hälfte der Prüfungsgebühren wird nach Abzug der erwachsenen sächlichen und Verwaltungskosten zu einer Kasse für allgemeine Zwecke der Hochschule vereinnahmt, die andere Hälfte wird unter die Mitglieder des Professorenkollegiums verteilt.

Ueber die für die Verwendung und Verteilung maßgebenden Grundsätze wird voo dem Minister eine Anweisung erlassen.

§ 10.

Bedürftigen und besonders würdigen Bewerbern kann die Prüfungsgebühr ganz oder teilweise vom Professorenkollegium erlassen werden.

§ 11.

Von der Abweisung eines Bewerbers oder dem Nichtbestehen der Prüfung ist sämtlichen deutschen Tierärztlichen Hochschulen und veterinärmedizinischen Fakultäten (Fakultätsabteilungen) deutscher Universitäten Mitteilung zu machen.

Eine abermalige Bewerbung oder Prüfung ist nur einmal und zwar bei Nichtannahme der Dissertation nach einem Jahr, bei Nichtbestehen der Prüfung nach Ablauf von sechs Monaten zulässig. Dies gilt auch, wenn die erste erfolglose Bewerbung oder Prüfung an einer anderen deutschen Tierärztlichen Hochschule oder veterinärmedizinische Fakultät (Fakultätsabteilung) einer deutschen Universität stattgefunden hat.

War die erste Bewerbung an derselben Hochschule erfolgt und nach Annahme der Dissertation die mündliche Prüfung nicht bestanden, so ist nur diese Prüfung zu wiederholen und nur die Hälfte der Prüfungsgebühr nochmals zu entrichten.

§ 12.

In Anerkennung hervorragender Verdienste um die Förderung der Veterinärwissenschaft kann auf einstimmigen Beschluß des Professorenkollegiums unter Benachrichtigung der übrigen deutschen Tierärztlichen Hochschulen und veterinärmedizinischen Fakultäten (Fakultätsabteilungen deutscher Universitäten die Würde eines doctor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.) ehrenhalber als seltene Ausnahme verliehen werden; bei der Verleihung an Ausländer ist die Genehmigung des Ministers erforderlich.

Berlin, den 29. Oktober 1910.

Der Minister
für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.
Freiherr v. Schorlemer.

Gleichzeitig ist die Promotionsordnung für die **Tierärztliche Hochschule zu Hannover** erschienen. Dieselbe hat den gleichen Inhalt und Wortlaut, nur daß anstelle des Wortes „Rektor“ die Bezeichnung „Direktor“ steht.

Kommission zur Abhaltung der Prüfung für Kreistierärzte.

Landesveterinäramt. Berlin W. 9, den 13. Oktober 1910.
(Geschäftsnummer 227.) Leipziger Platz 10.

Eure Hochwohlgeboren setze ich davon in Kenntnis, daß der Herr Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten Sie durch Verfügung vom 7. d. Mts. unter Vorbehalt des Widerrufs zum Mitgliede der Prüfungskommission für Kreistierärzte ernannt hat.

Die Zusammensetzung der Kommission wollen Sie aus dem angeschlossenen Verzeichnis ersehen, aus dem sich auch ergibt, von welchen Mitgliedern die Termine für die praktisch-mündlichen Prüfungen wahrzunehmen sind.

Der Vorsitz in der Kommission ist dem Regierungs- und Veterinärrat Nevermann übertragen worden.

Wegen Stellung der Aufgaben für die schriftliche Prüfung wird auf die §§ 6 und 7 der Prüfungsordnung für Kreistierärzte vom 28. Juni d. J. verwiesen. Die Prüfungsarbeiten sollen nach Anordnung des Herrn Ministers von dem Vorsitzenden und von zwei Mitgliedern der Kommission — Referent und Korreferent — beurteilt werden. Sollten Referent und Korreferent in ihrem Urteil über eine Prüfungsarbeit nicht übereinstimmen, so hat die Stimme des Vorsitzenden als entscheidend zu gelten, sofern dieser sich der Beurteilung eines der beiden Ersteren anschließt. Im übrigen bleibt es dem Vorsitzenden überlassen, in Fällen, in denen die mit der Beurteilung beauftragten Mitglieder nicht zu einem übereinstimmenden Urteil gelangen, die Entscheidung der gesamten Prüfungskommission herbeizuführen. An der Beurteilung der Arbeiten sollen die hiesigen Mitglieder der Kommission in tunlichst gleichem Umfange beteiligt werden. Von einer Heranziehung der auswärtigen Mitglieder zu dieser Tätigkeit soll Abstand genommen werden.

An
Herrn Professor Dr. N. N.
Hochwohlgeboren.

Der Vorsitzende:
I. V. Schröter.

Zu Gesch.-Nr. 227 L. V. A.

Zusammensetzung der Kommission.

Vorsitzender:

Regierungs- und Veterinärrat Nevermann, ständiger veterinärtechnischer Hilfsarbeiter im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

Mitglieder:

Geheimer Regierungsrat Professor Dr. Schütz
" " " Eggeling
" " " Dr. Fröhner
" " " Dr. Schmaltz
Professor Dr. Eberlein
Geheimer Medizinalrat Professor Dr. Frosch
Abteilungsvorsteher Bongert
} von der Tierärzlichen Hochschule hier.

Vortragender Rat im Ministerium der geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten, Geheimer Ober-Medizinalrat Dr. Abel, hier.

Geheimer Regierungsrat Professor Dr. Dammann, Direktor der Tierärztlichen Hochschule in Hannover und

Professor an derselben Hochschule Geheimer Regierungsrat Dr. Kaiser.

Beteiligung an der praktisch-mündlichen Prüfung.

Die Termine für die praktisch-mündliche Prüfung hat die Kommission unter nachstehender Beteilung der Mitglieder an den einzelnen Prüfungsgegenständen in folgenden bei den Zusammensetzungen abwechselnd wahrzunehmen:

Prüfung A.	Prüfung B.

I. Veterinärgesetzgebung (einschließlich Viehwährschaft) und Veterinärverwaltung (§ 14 Pr.-O.).

Geh. Reg.-Rat Prof. Fröhner	Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Dammann
Reg.- u. Vet.-Rat Nevermann.	Reg. u. Vet.-Rat Nevermann.

II. Polizeiliche und gerichtliche Veterinärmedizin, a. Teil I. (§ 15, 1. Pr.-O.)

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Kaiser	Geh. Reg.-Rat Prof. Eggeling
Prof. Dr. Eberlein	Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Fröhner.

b. Teil 2 und 3 (§ 15, 2 und 3. Pr.-O.)

Geh. Reg.-Rat Prof· Dr. Schütz	Geh. Reg.-Gat Prof. Dr. Schütz
Reg.- u. Vet.-Rat Nevermann.	Reg. u. Vet.-Rat Nevermann.

III. Oeffentliche Tiergesundheitspflege. Tierzucht und Tierhaltung. (§ 16 Pr.-O.)

Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Kaiser	Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Dammann
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.	Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Frosch.

IV. Fleischbeschau und Beurteilung sonstiger vom Tiere stammender Nahrungsmittel. (§ 17 Pr.-O.)

Geh. Reg.-Rat Prof. Eggeling	Geh. Reg.-Rat Prof. Eggeling
Abteilungsvorsteher Bongert.	Abteilungsvorsteher Bongert.

Beteiligung an den praktischen und mündlichen Prüfungen, die noch nach den früheren Vorschriften zu erledigen sind.

Soweit gemäß § 24 Abs. 1 der Prüfungsordnung vom 28. Juni 1910 Prüfungen noch nach den früheren Vorschriften zu erledigen sind, sind folgende Kommissionsmitglieder zuständig:

1. für § 11 Ziffer 1 der Prüfungsordnung vom 19. August 1896 die nebenstehend unter II a Genannten.
2. für § 11 Ziffer 2 a und b der Prüfungsordnung vom 19. August 1896
   bei Prüfung A:
   der Geheime Regierungsrat Professor Dr. Schütz und
   der Geheime Medizinalrat Professor Dr. Frosch,
   bei Prüfung B:
   der Geheime Regierungsrat Professor Dr. Schütz und
   der Geheime Regierungsrat Professor Dr. Dammann.
3. für § 13 der Prüfungsordnung vom 19. August 1896 die nebenstehend unter I Genannten.

Veterinärassessor Wolff'sche Stipendienstiftung.

An einen Studierenden der Tierheilkunde ist im Januar 1911 für zwei Semester ein Stipendium von 300 Mark zu vergeben.

Berücksichtigung finden nur solche Studierende, welche das Abiturientenexamen auf einem Gymnasium oder Realgymnasium abgelegt und sich moralisch gut geführt haben.

Bei der Verteilung kommen vorzugsweise Studierende in Betracht:

a) Die eine Blutsverwandschaft mit der Familie des Stifters nachzuweisen vermögen,

b) Nachkommen folgender Freunde des Stifters:
   1. des in Göhren auf Rügen verstorbenen Hotelbesitzers Borgmeier,
   2. des zu Wusterhausen geborenen Rentiers Otto Gericke,
   3. des zu Finkenstein (W.-Pr.) geborenen Chemikers Wilhelm Lindner,
   4. des zu Calcar geborenen und verstorbenen Tierarztes Gustav Siebert,

c) Söhne von Tierärzten.

Den bis zum 15. Dezember 1910 an den Vorstand, z. H. des Herrn Geheimen Regierungsrats Prof. Dr. Schütz (Luisenstraße 56), einzureichenden Bewerbungen sind beizufügen:

a) beglaubigte Abschrift des Maturitätszeugnisses,

b) obrigkeitliches Führungszeugnis,

c) vorkommendenfalls der Nachweis der Zugehörigkeit zu den unter a bis c bezeichneten Kategorien.

Der Vorstand.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

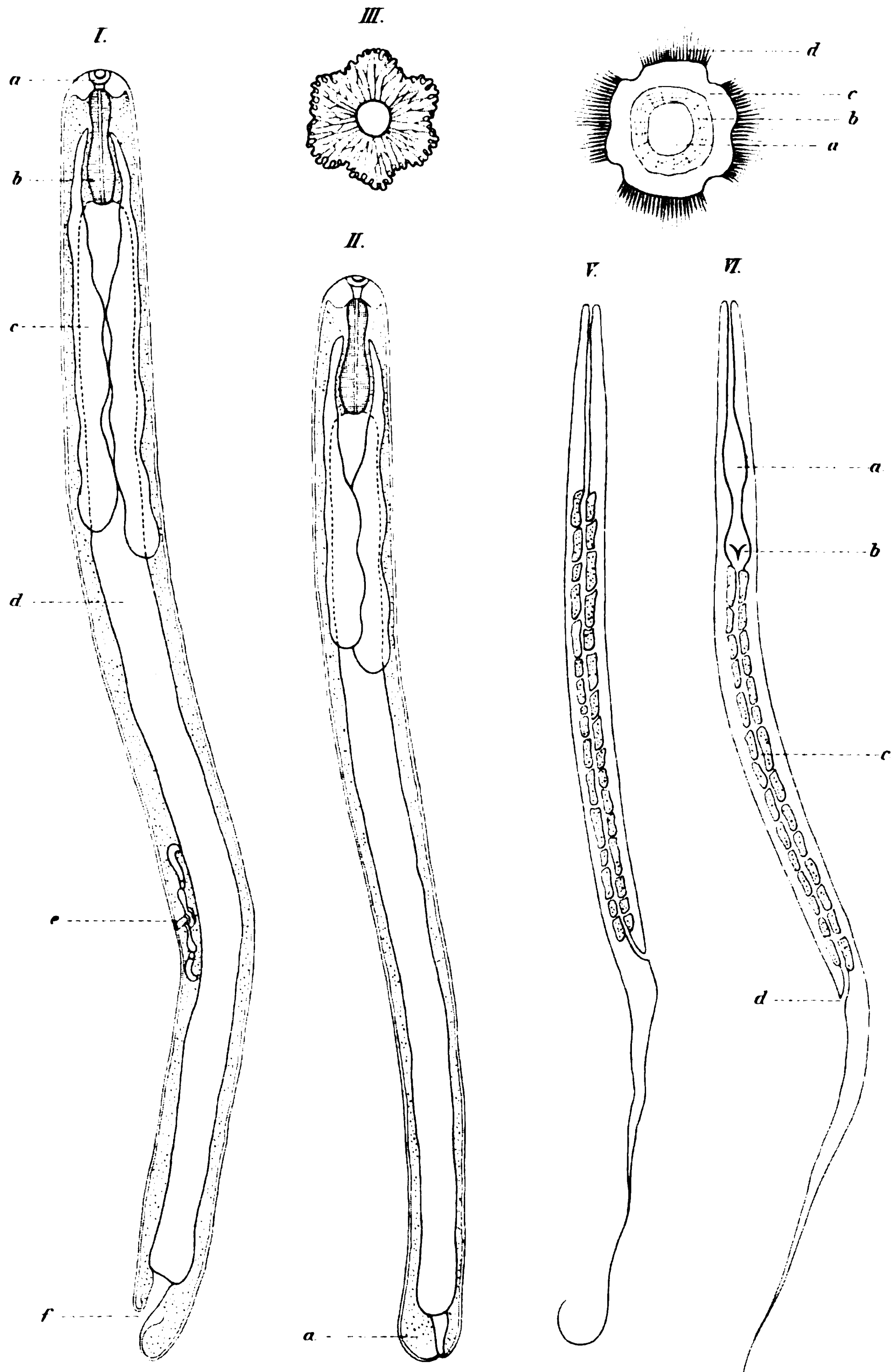
na

P
ei de
ikun
ch d
ffnu
s Tie
örper

d.
6 3

v

48



Martin; Sklerostomum edentatum Looss.

V.

Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg (Vorsteher: Prof. Dr. Mießner).

Der Rotlauf der Schweine und seine Wechselbeziehungen zur Schweineseuche.

Von

Wilhelm Riebe, Approb. Tierarzt aus Ueckermünde in Pommern.

Nachdem fast alle Firmen, welche sich mit der Herstellung von Rotlaufimpfstoffen befassen, eine Entschädigung für alle trotz der Impfung an Rotlauf eingegangenen Schweine zahlen, hat man jetzt mehr als früher Gelegenheit, geimpfte Schweine zur Obduktion zu bekommen, denn die Diagnose Rotlauf muss durch eine genaue bakterioskopische Untersuchung erhärtet sein, ehe die Lieferanten des Impfstoffes Entschädigung gewähren.

Es hat sich bei diesen Untersuchungen herausgestellt, daß beispielsweise der Milzbrand des Schweines nicht ganz so selten ist, als man bisher angenommen hat; so sind in der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg im Jahre 1907 nicht weniger als drei Fälle von Milzbrand beim Schwein zur Beobachtung gekommen.

Aber auch die weitere sehr interessante Tatsache hat sich hierbei ergeben, daß Rotlaufimpfungen in Schweineseuchebeständen oft zu einem akuten Ausbruch der Schweineseuche führen und einen großen Verlust von Schweinen an Schweineseuche zur Folge haben.

Man hat ferner eine große Anzahl von Rotlaufendokarditiden zu untersuchen Gelegenheit gehabt und dabei gewisse Unterschiede betreffs des Vorkommens und der Virulenz der Rotlaufbakterien in den verschiedenen Organen derartiger Tiere ermitteln können.

Diese Mannigfaltigkeit in den Untersuchungsergebnissen veranlaßten den Vorsteher der Tierhygienischen Abteilung, mich damit zu beauftragen, das im reichlichen Maße eingesandte Material wissenschaftlich zu verwerten.

Unter dem Namen „Rotlauf“ faßte man in der älteren tierärztlichen Literatur eine ganze Reihe von Krankheiten der Schweine zusammen. Vor allem war man nicht in der Lage, eine scharfe Trennung zwischen Milzbrand und Stäbchenrotlauf vorzunehmen, und hielt beide Krankheiten größtenteils sogar für identisch.

So beschreibt Chabert 1780 unter dem Titel „Milzbrandfieber“ den Schweinerotlauf, der damals weite Gegenden im Süden und Westen Frankreichs heimsuchte.

Auf den Zusammenhang mit Milzbrand hindeutende ähnliche Bezeichnungen und mit ihnen die Anschauungen über die Natur der rotlaufähnlichen Seuchen der Schweine haben sich bis weit in das 19. Jahrhundert hin erhalten.

Spinola unterscheidet 1842 eine gutartige und eine bösartige Form des Rotlaufs und gibt dafür die Bezeichnungen Erysipelas benignum und malignum, gangraenosum, carbunculosum an. Er erwähnt als eine Form dieser Krankheit unter dem Kapitel Milzbrand die fleckige oder erysipele Form, den Anthrax-Rotlauf. Im allgemeinen ist er der Ansicht, daß es schwer fallen dürfte, die Grenze zwischen Rotlauf und Milzbrand zn bestimmen.

Harms erwähnt noch 1869, daß in seiner Heimat Schleswig-Holstein der Rotlauf ziemlich allgemein für Milzbrand gehalten wird.

Die Entdeckung der Milzbrandstäbchen durch Pollender (1849) und die Wahrnehmung Brauells, daß die sogenannten Milzbrandstäbchen beim Anthraxrotlauf fehlen, lieferten den Beweis dafür, daß der Rotlauf nichts mit dem Milzbrand zu tun hat.

Somit war mit der Erkenntnis des Milzbrandbazillus eine strenge Scheidung zwischen Rotlauf und Milzbrand eingetreten und viele Erkrankungen, die früher zum Milzbrand gerechnet wurden, bezeichnete man in der Folgezeit als Rotlauf. Es ergab sich aber bald, daß beispielsweise unter dem Begriff Rotlauf noch eine mit Lungenerkrankung einhergehende Krankheit subsummiert wurde. Erst weiteren Forschungen gelang es, in dieses Chaos Klarheit zu bringen.

Es ist das Verdienst Eggelings (1883), darauf hingewiesen zu haben, daß der Begriff „Rotlauf“ mehrere verschiedenartige Krankheiten umfaßte, und er war der Erste, der klinisch zwischen Schweineseuche und Rotlauf unterschied. Mit dem Fortschreiten der Kenntnisse auf dem Gebiete der Bakteriologie war man dann bald imstande, auch vom ätiologischen Standpunkt zwischen zwei verschiedenen Infektionskrankheiten der Schweine zu unterscheiden. Besondere Verdienste haben sich hierbei Löffler und Schütz erworben. Nach der Entdeckung des Rotlauf- und Schweineseuchebazillus war man nun in der Lage, streng zwischen den beiden durch genannte Bazillen erzeugten Infektionskrankheiten zu unterscheiden.

Die Entdeckung des Rotlaufbazillus hat ferner dazu geführt, daß man heute drei Krankheiten, welche klinisch und anatomisch sehr verschiedenartige Bilder liefern, zum Rotlauf rechnen muß. Es sind dies:

1. die Rotlaufseptikämie,
2. die Rotlaufblattern,
3. die Rotlaufendokarditis.

Nachdem die ätiologische Seite des Rotlaufs vollkommen geklärt war, wandte man sich des weiteren der Bekämpfung dieser Seuche zu.

Emmerich und Mastbaum gelang es 1890 zuerst, im Serum gegen Rotlauf immunisierter Kaninchen immunisierende und heilende Stoffe nachzuweisen.

Lorenz gewann 1893 ein Schutzserum vom Schwein und führte als erster die Simultanimpfung ein. Später stellten Schütz, Voges, Lorenz und Leclainche die wirksamsten Sera vom Pferde her.

Die Entdeckung der Rotlaufimpfung mußte als eine ungeheure Wohltat für die ganze Landwirtschaft betrachtet werden, denn sie nahm mit einem Schlage dieser Seuche, welche die ganze Schweinezucht zu gefährden drohte, ihre Schrecken. Leider stellten sich im Laufe der Zeit gewisse Uebelstände bei der Impfung ein, die an manchen Orten den Wert der Impfung illusorisch machten.

Es hatte nämlich die Schweineseuche, welche früher vereinzelt, aber stets sehr bösartig auftrat, ihren Charakter im Laufe der Jahre gewechselt und war in die mehr chronische, schleichende Form übergegangen. Die Erkennung derartig chronisch kranker Tiere stieß aber häufig auf Schwierigkeiten, weshalb die veterinärpolizeilich angeordneten Sperrmaßregeln nicht mit dem gewünschten Erfolg zur Ausführung gelangen konnten. Hierdurch war es möglich, daß vielfach mit chronischer Schweineseuche behaftete Tiere, die äußerlich gesund erschienen, in den Verkehr gelangten. Derartige Tiere — sog. Bazillenträger — scheiden aber sicher noch Bazillen aus und übertragen dadurch die Krankheit auf gesunde Bestände.

Impfte man nun in solchen Schweinebeständen gegen Rotlauf, so brach die Schweineseuche in der bösartigsten Form aus und gingen die betreffenden Tiere infolge der Rotlaufimpfung an Schweineseuche zu Grunde.

Wirkte somit die Schweineseuche schon allein für sich verheerend, so erwies sie sich jetzt in vielen Fällen der Rotlaufimpfung noch gewissermaßen als Antagonist des Rotlaufs. Durch die Impfung konnte man die schleichende chronische Form der Schweineseuche akut machen.

Bei der Ausdehnung der Schweineseuche war damit der segensreichen Rotlaufimpfung eine gewisse Beschränkung auferlegt worden.

Ueber die gegenseitige Beeinflussung der Schweineseuche und des Rotlaufs liegen mehrere Mitteilungen vor.

So berichtet Nevermann:

Im Kreise Marienwerder war in der Molkerei wegen Herrschens der Schweineseuche der Stall geräumt, gründlich gereinigt und desinfiziert worden. Etwa drei Wochen später wurden 70 Schweine neu eingestellt. Die Tiere machten einen durchaus gesunden Eindruck und zeigten ein gutes Gedeihen. Acht Tage nach erfolgter Einstellung wurden die Tiere der Simultanimpfung gegen Rotlauf unterzogen. Bald darauf erkrankten alle Tiere unter den Erscheinungen der akuten Schweineseuche und Schweinepest. Bei der Sektion zeigte der größte Teil der Schweine die typischen Veränderungen der chronischen Form der Schweineseuche in Lungen und Darm, daneben an diesen Organen die gleichen Erseheinungen einer akuten Erkrankung.

In einem anderen Falle waren die Schweine vor dem Einstellen gegen Schweineseuche geimpft worden und blieben gesund. Als sie dann später der Rotlaufimpfung unterzogen wurden, kam die Schweineseuche zum Ausbruch. Von 60 Tieren dieses Bestandes, die darauf zur sofortigen Abschlachtung in ein Schlachthaus gebracht worden waren, wurden 56 teils mit akuter, teils mit chronischer Schweineseuche behaftet gefunden.

Sauer teilt mit, daß in einer Gemeinde von 6 simultan geimpften, vorher völlig gesund erschienenen Schweinen sämtliche an typischer Schweineseuche starben, die einen nach 14 Tagen, die anderen nach 4 Wochen. In einer zweiten Gemeinde gingen von 42 simultan geimpften Tieren 13 an Schweineseuche ein. In einer dritten Gemeinde ging von 70 geimpften Schweinen 4 Wochen nach der Impfung 1 Schwein innerhalb 2 Stunden an typischer Schweineseuche zugrunde.

Glage nahm bei 18 Schweinen, die mit Schweineseuche behaftet waren und aus amtlich wegen Schweineseuche gesperrten Beständen stammten, die Rotlaufimpfung vor.

Die Tiere waren meist nicht schwer krank. Er impfte sie mit schwankenden Dosen Serum und Kultur. Während bei einigen Tieren fieberhafte Erkrankung und Verschlechterung im Allgemeinbefinden sich einstellten, starben vorgeschrittene kranke Tiere bald infolge der Impfung an Schweineseuche. Dieselben Beobachtungen konnte die tierhygienische Abteilung auf dem Versuchsgut Mocheln bei Bromberg machen, auf dem von 30 Schweinen, die der Rotlauf-Simultanimpfung unterzogen worden waren, 29 Tiere nach der Impfung an akuter Schweineseuche zugrunde gingen. Auch Joest teilt mit, daß die Schweineseuche bei chronisch kranken Tieren häufig akut wird, wenn deren Resistenz durch bestimmte Umstände, z. B. durch die Rotlaufschutzimpfung, herabgesetzt wird. Es existieren somit zahlreiche Fälle, in denen Schweineseuche in offenkundiger und bösartiger Weise zum Ausdruck gebracht wurde. Umgekehrt sind bei den der tierhygienischen Abteilung überwiesenen Fällen auch solche zu verzeichnen, bei denen gegen Schweineseuche geimpfte Tiere tags darauf an Rotlauf zugrunde gingen, obgleich der Bestand vorher frei von Rotlauf gewesen war.

Für die Praxis der Impfung würde sich hieraus die Notwendigkeit ergeben, jeden Bestand vor Ausführung der Schutzimpfung sorgfältigst auf das Vorhandensein der Schweineseuche zu untersuchen. Leider ist dies nicht immer möglich, da die latente chronische Schweineseuche oft zu Lebzeiten nicht erkannt werden kann. In diesen Fällen erhält man durch die Rotlauf-Simultanimpfung ganz empfindliche Fehlschläge.

Auch das Auftreten der akuten Schweinepest ist im Anschluß an die Rotlaufimpfung öfters beobachtet worden.

Ganz ähnliche Wechselbeziehungen finden wir bei der Taurumanisierung und Bovovakzination der Rinder. Auch nach diesen Impfungen gehen die Kälber an Kälberpneumonie ein, sobald sie den Keim zu dieser Erkrankung in sich tragen.

Ob die veränderte Resistenz allein für den Ausbruch einer latenten Krankheit verantwortlich zu machen ist oder ob gewisse spezifische, von den einverleibten Bakterien stammende, im lebenden Tierorganismus gebildete Stoffe die Auslösung der schlummernden Krankheit verursachen, bedarf noch weiterer Untersuchungen.

Die erwähnten Fälle ließen mich vermuten, daß zwischen dem Rotlauf und der Schweineseuche innige, wechselseitige Beziehungen bestehen müssen und daß der Impfung hierbei eine ursächliche Rolle für das plötzliche Auftreten des Rotlaufs oder der Schweineseuche zuzuweisen ist. Vielleicht geht von den Rotlaufbakterien in irgend

einer Form ein Agens aus, welches die im Körper des betreffenden Tieres schon vorhandenen Erreger in das akute Stadium treten läßt.

Diese Frage der Wechselbeziehungen zwischen Rotlauf und Schweineseuche besitzt in wissenschaftlicher Beziehung ein nicht geringes Interesse. Ich habe daher nach dieser Richtung hin verschiedene Versuche angestellt, derart daß ich die Rotlauf- und Schweineseucheinfektion durch Einverleibung künstlich hergestellter steriler Exsudate nicht korrespondierender Bakterienart zu beeinflussen suchte, um durch experimentelle Untersuchungen vielleicht Ergebnisse zu erhalten, die den Mechanismus zwischen den wechselseitigen Beziehungen der Rotlauf- und Schweineseuchebakterien zu erklären imstande wären.

Ich bediente mich in meinen Versuchen künstlich hergestellter Exsudate, wie sie Bail in seinen Versuchen zum Nachweis der Aggressine benutzt hat.

Vorliegende Studie zerfällt in 4 Teile und gestaltet sich der Versuchsplan der Arbeit folgendermaßen:

A. Die Wechselbeziehungen zwischen Rotlauf und Schweineseuche.
B. Untersuchungen über das Verhalten der Rotlaufbakterien in faulenden Organen.
C. Versuche über das pathogene Verhalten der Organe von Schweinen, die an der Rotlaufendokarditis gestorben sind.
D. Untersuchungen über das pathogene Verhalten des Rotlaufbazillus bei experimenteller Infektion an Mäusen.

A. Die Wechselbeziehungen zwischen Rotlauf- und Schweineseuche.

Bail, der Begründer der Aggressintheorie hat umfangreiche Untersuchungen über die Eigenschaften von Exsudaten angestellt, die durch Infektionserreger wie Milzbrandbakterien, Typhusbazillen und Choleravibrionen erzeugt werden und dabei gefunden, daß die Wirkung der pathogenen Mikroorganismen auf die Eigenschaft der Bakterien zurückzuführen sei, im lebenden Organismus gewisse lösliche Substanzen zu sezernieren, die die Abwehrvorrichtungen und die Widerstandsfähigkeit des betreffenden Individuums aufheben. Diese im infizierten, lebenden, tierischen Organismus gebildeten Bakterienprodukte nennt er Aggressine. Bails Lehre steht in Zusammenhang mit der Vorstellung Kruses, daß den Bakterien zur Ueberwindung der bakterienfeindlichen Widerstandskräfte des Organismus besondere Stoffe — Lysine — zur Verfügung ständen.

Bail nimmt als wirksames Mittel, dessen sich der Organismus im Kampf gegen seine mikrobiotischen Feinde bedient, die Phagozytose an und erklärt eine erfolgreiche Infektion mit der Ueberwindung dieser Phagozytose. Zu diesem Zweck bilden die Mikroorganismen gewisse Substanzen nach Art von Toxinen, die die Schutzstoffe des Organismus vernichten, und die Bail als Aggressine bezeichnet.

Die Tätigkeit der Aggressine hat man sich so vorzustellen, daß die Phagozytose gehemmt wird und hierdurch die Phagozyten die Fähigkeit, die Bakterien zu fressen, verlieren. Infolgedessen kommt es zu ungehinderter Vermehrung der Bakterien und damit zur Ueberschwemmung des Körpers mit den Mikroorganismen.

Was die Bildungsstätte der Aggressine anbetrifft, so hat sich ergeben, daß sie besonders da entstehen, wo die Bakterien den schwersten Kampf mit dem Organismus zu bestehen haben, z. B. beim Milzbrand im Oedem an der Impfstelle, bei intrapleural oder intraperitoneal mit Bakterien infizierten Tieren im Pleura- oder Peritonealsekret.

Zum Studium eignen sich am besten die in der Brust- und Bauchhöhlenflüssigkeit gebildeten Aggressine. Spritzt man beispielsweise Tieren Typhusbazillen in die Brust- bzw. Bauchhöhle, so findet man bald die Aggressine in den genannten Höhlen. Um ihre Wirksamkeit zu ermitteln, ist es natürlich notwendig, daß man die betreffenden Exsudate von allen lebenden Bakterien befreit. Dies geschieht durch Zentrifugieren und längeres Erhitzen der überstehenden Flüssigkeit bzw. Zusatz von Desinfizientien. Die aggressive Tätigkeit dieser Flüssigkeit läßt sich nun leicht dadurch demonstrieren, daß man sie gleichzeitig mit einer untertödlichen Dosis der gleichen Bakterienart, mit der die Aggressine erzeugt sind, einem Versuchstiere einspritzt. Während das mit Bakterien infizierte Tier ohne Zusatz von Aggressin am Leben bleibt, geht es infolge der Einwirkung des Agressins zugrunde. Aber noch eine zweite, nicht weniger wichtige Eigenschaft kommt diesen Aggressinen zu, nämlich eine immunisierende Wirksamkeit zu entfalten. Es ist das Verdienst Bails, auf diese Art der Immunität hingewiesen zu haben, die sich von der gewöhnlichen Art der aktiven Immunität wesentlich dadurch unterscheidet, daß sie ohne Bakterien erzeugt wird. Dies hat natürlich den Vorteil, daß die Gefahr bei Immunisierung mit lebenden Bakterien Bazillenträger zu schaffen oder tödliche Erkrankungen zu veranlassen, wegfällt.

Nach Bails Anschauung ist die Fähigkeit der Mikroorganismen,

Aggressine zu bilden, sehr verschieden, und er teilt hiernach die Mikroben in 3 Klassen:

1. Vollparasiten. Sie bilden viel Aggressine, wirken daher schon in ganz geringen Dosen infektiös, wie Septikämieerreger, Milzbrand, Protozoen.
2. Halbparasiten. Diese besitzen nur wenig Aggressine und können erst dann tödlich wirken, wenn sie in großen Mengen eingespritzt werden, wie Typhusbazillen und Choleravibrionen.
3. Saprophyten, die sich durch völlige Abwesenheit von Aggressinen auszeichnen, sich daher niemals im Tierkörper vermehren und pathogen wirken können.

Bail hat die experimentellen Grundlagen seiner Lehre in einer Reihe von Arbeiten niedergelegt. Seine Untersuchungen beziehen sich auf die verschiedensten Bakterien, wie die Erreger von Cholera, Typhus, Milzbrand, Tuberkulose und Hühnercholera. Seine Mitarbeiter Weil, Kichucki, Salus, Hoke, Nakayma haben analoge Versuche bei Hühnercholera, Dysenterie und mit Pneumokokken, Diplo-, Strepto- und Staphylokokken, sowie mit Bacterium coli gemacht und auch für diese wurde der Nachweis für die Richtigkeit der Bailschen Angaben erbracht.

Titze gelang es, nach der beschriebenen Methode kleine Versuchstiere gegen eine mehrfach tödliche Dosis von Geflügelcholera, Schweineseuche- und Schweinepestbakterien zu immunisieren.

Schirop wies die Fähigkeit der Aggressinbildung für den Bacillus vitulisepticus nach und es gelang ihm, mit Hilfe steriler Meerschweinchenexsudate nach der Bailschen Methode Meerschweinchen und Kaninchen gegen die septische Pneumonie der Kälber akut zu immunisieren, und er konnte das Serum so vorbehandelter Tiere zur passiven Immunisierung bei Kaninchen, Meerschweinchen und grauen Mäusen verwenden.

Bald nach Bekanntwerden der Bailschen Aggressinetheorie erhob sich von vielen Seiten ein heftiger Widerspruch gegen die neue Lehre. Während man durch die Bailschen Versuche von der Wirksamkeit der Aggressine überzeugt wurde, bezweifelte man deren Spezifität völlig.

Nach Dörr sind die Aggressine keine im Kampfe mit dem Organismus neu entstandenen Stoffe, sondern weiter nichts als die durch den tierischen Organismus in Lösung gebrachten Leibessubstanzen der Bakterien, demnach freigewordene Endotoxine, die in großen Dosen

giftig und tödlich wirken. Die infektionsbefördernde Wirkung dieser sterilen Exsudate erklärt sich aus der Schädigung der Versuchstiere durch die gleichzeitige Intoxikation, während Bail in seinen Aggressinen Stoffe sieht, die nur durch die Lebensäußerungen der Bakterien im lebenden Organismus gebildet werden, analog den Toxinen und diesen allein die aggressiven und immunisatorischen Fähigkeiten zukommen läßt.

In ähnlicher Weise leugnen Wassermann und Citron die Existenz besonderer Aggressine. Sie suchten experimentell den Nachweis für die Haltlosigkeit der Bailschen Theorie dadurch zu erbringen, daß sie künstlich Schüttelextrakte von abgetöteten Bakterien mit Wasser oder Serum herstellten und dann zentrifugierten. Diese sterilen Bakterienextrakte, die künstliche Aggressine genannt wurden, hatten dieselbe aggressive Eigenschaft wie die Bailschen Aggressine, denn sie vermochten ebenfalls untertödliche Dosen von Bakterien zu tödlichen zu machen. Wassermann und Citron sehen in den Aggressinen keine spezifischen, völlig neuen, früher unbekannten Substanzen, sondern führen die vermeintliche Wirkung der Aggressine auf Bakterienbestandteile zurück, die durch Absterben oder Zerfall der Bakterienleiber frei werden. Sie führen den Nachweis dadurch, daß sie mit den injizierten Leibessubstanzen der betreffenden Bakterien die gleiche Immunität wie mit den Bailschen Aggressinen erzeugen können.

Wenn nun auch die Deutung der Bailschen Versuche viel umstritten wird, so haben sie doch sehr befruchtend auf weitere Forschungen über die Entstehung von Krankheiten und Immunität gewirkt.

Zweifellos geht aus diesen Versuchen hervor, daß eine ganze Reihe von Bakterien die Eigenschaften besitzt, im lebenden Tierkörper aggressive Tätigkeit zu entfalten. Man hat diese auch schon bei einer großen Anzahl von Bakterien nachgewiesen. Für die Rotlaufbazillen ist bisher der Beweis sog. Aggressinbildung nicht erbracht worden, weshalb ich im folgenden experimentell prüfen will, ob Rotlaufbazillen aggressive Wirkung zu entfalten vermögen. Sollte dies der Fall sein, so wäre weiter zu ermitteln, ob diese Angriffsstoffe eine Wirkung bei anderen Schweinekrankheiten, namentlich der Schweineseuche, ausüben.

I. Ausführung der Versuche.

Um den Nachweis der Aggressinbildung für die Rotlaufbakterien führen zu können, ist zunächst die subletale Dosis für an Rotlauf

empfängliche Tiere festzustellen. Als Versuchstiere werden Kaninchen, Tauben und Mäuse benutzt.

Als Infektionsmaterial für meine Experimente verwende ich einen Rotlaufstamm, der aus eingesandten Organen eines an Rotlauf gestorbenen Schweines isoliert worden ist. Eine Maus wird subkutan mit einem Stückchen Milz des Schweines infiziert und aus dem Herzblut des der Infektion erlegenen Tieres der Rotlaufstamm in Reinkultur gewonnen.

Hierbei hat sich der Uebelstand ergeben, daß es durch Mäusepassage nicht gelingt, die Rotlaufbakterien in gleichmäßiger Virulenz zu erhalten. Für die folgenden Versuche ist aber notwendig, stets mit gleichmäßig virulenten Bakterien zu arbeiten. Um dies zu ermöglichen, habe ich die Rotlaufbazillen öfter durch die Taube gehen lassen und konnte dabei in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern stets einen Rotlaufstamm von gleichmäßiger Virulenz gewinnen. Dieser ist dann für alle Versuche beibehalten worden.

Zur Infektion der Versuchstiere werden ausschließlich Bouillonkulturen verwendet. Es stellt sich als vorteilhaft heraus, die Bouillon nicht nur mit einer Oese, sondern mit einer größeren Quantität Herzblut in Gestalt eines Bluttropfens zu beschicken. Mittels eines aus einem Reagensglas hergestellten sterilen Kapillarrohres wird ein Tropfen Herzblut in 5 ccm Bouillon gebracht. Die Kulturen werden 48 Stunden im Thermostaten gehalten, wobei das Wachstum der Rotlaufbazillen sich durch Trübung der Bouillon kennzeichnet. Bei längerem Aufenthalt im Brutraum tritt eine Zunahme der Trübung nicht ein. Eine 48stündige bei 37° gehaltene Bouillonkultur erweist sich daher für die Infektionsversuche als geeignet.

Bestimmung der untertödlichen Dosis für Mäuse.

Maus 1	subkutan	2	Oesen	Kultur;	tot nach 4	Tagen
„ 2	„	1	„	„ ;	„ „ 4	„
„ 3	„	1/10	„	„ ;	„ „ 5	„
„ 4	„	1/100	„	„ ;	lebt	
„ 5	„	1/1000	„	„ ;	„	
„ 6	„	1/10000	„	„ ;	„	

Mithin beträgt für Mäuse die untertödliche Dosis 1/100 Oese einer Rotlaufbouillonkultur.

Bestimmung der untertödlichen Dosis für Tauben.

Taube 1	subkutan	0,5 ccm	Bouillonkultur;	tot nach 4	Tagen
„ 2	„	0,2 „	„ ;	„ „ 4	„
„ 3	„	0,1 „	„ ;	„ „ 4	„
„ 4	„	0,05 „	„ ;	lebt.	

Die untertödliche Dosis für Tauben ist 0,05 ccm einer Rotlaufbouillonkultur.

Bestimmung der untertödlichen Dosis für Kaninchen.

Kaninchen	1	subkutan	5 ccm	Bouillonkultur;	tot nach	7 Tagen
„	2	„	4 „	„ ;	„ „	7 „
„	3	„	3 „	„ ;	„ „	12 „
„	4	„	2 „	„ ;	„ „	6 „
„	5	„	1 „	„ ;	„ „	5 „
„	6	„	1/2 „	„ ;	„ „	3 „
„	7	„	1/2 „	„ ;	lebt	
„	8	„	1/2 „	„ ;	tot nach	11 Tagen.

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß die Empfänglichkeit der Kaninchen für Rotlauf sehr verschieden ist, indem bei gleichen Kulturdosen die Kaninchen bald früh, bald später sterben, bald am Leben bleiben.

Diese Differenzen in der Infektiosität, die offenbar mit der Individualität der Kaninchen zusammenhängt, machen die Kaninchen als Versuchstiere für die Experimente zur Ermittelung der Aggressivität der Rotlaufbakterien ungeeignet.

Meerschweinchen mußten von vornherein ausgeschlossen werden, da dieselben für Rotlauf nicht empfänglich sind. Selbst subkutanen und intraperitonealen Injektionen von 5 ccm virulenter Bouillonkultur gegenüber zeigen sich die Meerschweinchen unempfindlich.

II. Gewinnung von aggressinhaltigen Exsudaten bei Kaninchen.

Nach Ermittelung der untertödlichen Dosis für Meerschweinchen und Tauben ist meine zweite Aufgabe gewesen, in derselben Weise wie Bail nach Einspritzung von Rotlaufbakterien in die Bauch- bzw. Brusthöhle Exsudate zu erhalten und diese auf etwaige Aggressivität zu prüfen. Der Bequemlichkeit wegen verwendet man das Kaninchen, zumal dieses bei den Bailschen Versuchen sich stets als außerordentlich geeignet erwiesen hat. Leider vermochte ich zuerst nicht von diesem Tiere die genügende Menge Exsudat zu gewinnen, trotzdem große Dosen Rotlaufbakterien intrapleural und intraperitoneal eingespritzt wurden.

So erhält ein Kaninchen 7 ccm, ein anderes 10 ccm Rotlaufbouillonkultur teils intraperitoneal, teils intrapleural, aber nach dem Tode sind die Körperhöhlen ohne jedes Exsudat. Selbst mit Bouillon abgeschwemmte Agarkulturen werden in Flüssigkeitsmengen von 4,6 und 10 ccm in die Brust- und Bauchhöhle von Kaninchen gespritzt, einige erhalten 3 volle mit 6 ccm abgeschwemmte Flüssigkeitsmengen injiziert. Die Tiere starben nach 3—10 Tagen, ohne die geringste Flüssigkeit in den Körperhöhlen zu haben.

Da ich glaubte, durch gleichzeitige intrapleurale und intraperitoneale Injektion einen besseren Erfolg zu haben, so wandte ich dies kombinierte Verfahren bei einem Kaninchen an, ohne jedoch den erwünschten Erfolg zu haben.

Andere Kaninchen wieder erhalten intrapleural größere Bakterienmengen und zugleich auch intravenös 5 ccm Bouillonkultur, um einen schnelleren Tod des

Tieres herbeizuführen. Die Tiere starben am 2. und 3. Tage, in den Leibeshöhlen findet sich jedoch kein Exsudat vor. Es ist mithin weder durch Erhöhung der Bakterienmengen, noch durch Wechsel im Infektionsmodus gelungen, brauchbare Flüssigkeitsmengen zu erhalten. Da die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, daß etwaiges entstandenes Exsudat schnell resorbiert wird, so habe ich im folgenden die Tiere mehr oder weniger kurze Zeit nach der Infektion getötet. Es werden einem Kaninchen 7 ccm einer abgeschwemmten Rotlaufagarkultur und einem anderen 6 ccm Rotlaufbouillonkultur intrapleural injiziert. Die Tötung beider Tiere erfolgt nach 18 Stunden. Die Brustfellsäcke ergeben sich völlig frei von einem Exsudat.

Ein drittes Kaninchen erhält eine mit 6 ccm Bouillon abgeschwemmte Agarkultur und wird nach 9 Stunden getötet. In der Brusthöhle befinden sich 2 ccm eines trüben grauen Exsudates.

Ein anderes Kaninchen erhält intrapleural zwei mit 10 ccm Bouillon abgeschwemmte Agarkulturen und wird darauf nach 7 Stunden getötet. Im linken Brustfellraum befinden sich $7^1/_2$ ccm, im rechten 15 ccm Exsudat. Ein anderes Kaninchen bekommt dieselbe Quantität Bouillonkultur und liefert nach 7 Stunden 25 ccm Exsudat. Demnach hat sich gezeigt, daß etwa 7 Stunden nach der Infektion die größte Menge Exsudat gebildet ist. Deshalb töte ich die zur Exsudatgewinnung benutzten Tiere zu dieser Zeit.

Im makroskopischen Aussehen des Exsudates zeigt sich, daß diese Körperflüssigkeit trübe, von grauer Farbe, öfters auch rötlich gefärbt ist. Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit ergibt, daß an zellulären Elementen rote und weiße Blutkörperchen vorhanden sind. Die polynukleären Leukozyten sind mit zahllosen Rotlaufbakterien angefüllt. Die Exsudate stellen Reinkulturen von Rotlaufbakterien dar; es finden sich jedoch in den Exsudaten niemals so reichliche Bakterienmengen, wie man sie bei Schweinseucheexsudaten zu sehen gewohnt ist.

III. Methode der Behandlung von Rotlauf- und Schweineseucheexsudaten.

Die Behandlung von Rotlaufexsudaten gestaltet sich folgendermaßen.

Zwecks Gewinnung von Rotlaufexsudaten werden Kaninchen intrapleural infiziert. Als Virus dient die Abschwemmung zweier Agarkulturen in 10 ccm Bouillon. 7 Stunden nach der Injektion wird das Tier getötet und das Exsudat mit Hilfe einer Pipette steril aus der Brusthöhle entnommen.

Sofort nach der Entnahme wird dem Exsudat eine 0,5 proz. Phenollösung zugesetzt, gründlich zentrifugiert — 4 Stunden bei 4000 Umdrehungen in der Minute — so daß alle zellulären Elemente wie auch der größte Teil der Bakterien niedergeschlagen werden und sich über dem Bodensatz eine klare Flüssigkeit befindet, in der sich Rotlaufbakterien färberisch nicht mehr nachweisen lassen. Die in der

klaren Schicht der zentrifugierten Flüssigkeit vielleicht noch vorhandenen Bakterien werden abgetötet. Die Sterilität der Flüssigkeit wird durch Anlegen von Kulturen und durch Impfung von Mäusen geprüft. Ich verwende zur Abtötung nicht Hitze, wie es von Bail und anderen geschehen ist, sondern Formalindämpfe, die etwa 4 Stunden lang einwirken. Ich habe auch anfänglich die Rotlaufbakterien durch eine Temperatur von 44° abzutöten versucht, und ich gebe im folgenden die Versuche wieder, die zu dem Zwecke angestellt worden sind, zu ermitteln, wie lange Zeit die oben bezeichnete Temperatur einwirken muß, um sterile Exsudate zu erhalten.

Ich verfahre in der Weise, daß ich Rotlaufbouillonkulturen im Thermostaten bei 44° im Wasserbade halte und diese Temperatur verschieden lange Zeit einwirken lasse. Es werden sowohl aus Mäusen wie aus Tauben gezüchtete Rotlaufbouillonkulturen zum Versuch verwendet. Nach verschieden langer Zeit der Einwirkung werden $^1/_2$ ccm der Bouillonkultur auf Mäuse verimpft.

Nachstehende Tabelle gibt Aufschluß über die Zeitdauer, nach der die Rotlaufbakterien bei einer Temperatur von 44° abgetötet sind:

Bouillon-kultur aus	Wieviel Stunden lang bei 44° gehalten?	$^1/_2$ ccm verimpft auf Mäuse	Tod der Maus	Bemerkungen
Maus . . .	2 Stunden	subkutan Mäuse	Nach 5 Tagen	In Blut und Milz Rotlaufbazillen.
Taube. . .	2 „	„ „	„ 4 „	
Maus . . .	3 „	subkutan Maus	„ 5 „	Rotlaufbazillen im Blut.
Taube. . .	3 „	„ „	„ 5 „	
Maus . . .	4 „	„ „	„ 3 „	do.
Taube. . .	4 „	„ „	„ 5 „	
Maus . . .	7 „	„ „	„ 3 „	do.
Taube. . .	7 „	„ „	„ 6 „	
Maus . . .	8 „	„ „	„ 5 „	do.
Taube. . .	8 „	„ „	„ 3 „	
Maus . . .	9 „	„ „	„ 6 „	do.
Taube. . .	9 „	„ „	„ 3 „	
Maus . . .	12 „	„ „	„ 5 „	do.
Taube. . .	12 „	„ „	„ 4 „	
Maus . . .	19 „	„ „	„ 7 „	do.
Taube. . .	19 „	„ „	„ 5 „	
Maus . . .	24 „	„ „	„ 5 „	do.
Taube. . .	24 „	„ „	„ 5 „	
Maus . . .	26 „	„ „	„ 6 „	do.
Taube. . .	26 „	„ „	„ 5 „	
Maus . . .	50 „	„ „	„ 6 „	do.
Taube. . .	50 „	„ „	„ 6 „	
Maus . . .	72 „	„ „	„ 4 „	do.
Taube. . .	72 „	„ „	„ 4 „	
Maus . . .	96 „	„ „	—	Leben dauernd.
Taube. . .	96 „	„ „	—	
Maus . . .	120 „	„ „	—	do.
Taube. . .	120 „	„ „	—	

Es ist hieraus ersichtlich, daß die Rotlaufbazillen eine große Widerstandsfähigkeit besitzen, denn erst nach 4tägiger Einwirkung einer Temperatur von 44° kann eine Abtötung derselben konstatiert werden. Diese Eigenschaft, die die Rotlaufbazillen gegenüber anderen Bakterien, die unter denselben Verhältnissen viel früher zugrunde gehen, auszeichnet, beruht wohl auf der biochemischen Natur, dem Vorhandensein einer Fettwachshülle, die den Rotlaufbazillus mit einer resistenten Schicht umgibt.

Da sich im Verlauf der Untersuchungen herausstellt, daß die Exsudate, die vier Tage lang bei 44° gehalten werden, keine aggressiven Eigenschaften besitzen, so wähle ich einen anderen Modus der Abtötung, da die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, daß die aggressiven Eigenschaften infolge der langen Erhitzung verloren gehen. Ich nahm zum Formalin meine Zuflucht und stellte durch folgende Experimente fest, in welcher Weise das Formalin am besten zu verwenden sei.

Eine Medizinflasche wird mit Rotlaufbouillonkultur beschickt. Durch Einbringen eines mit Formalin getränkten Wattebausches wird die geimpfte Bouillon der Einwirkung des Formalins ausgesetzt, nachdem durch vorheriges Auspumpen der in der Flasche enthaltenen Luft sich reichlich Formalindämpfe haben entwickeln können. Letztere läßt man längere Zeit bei mehrmaligem leichten Schütteln der Flasche auf die Flüssigkeit einwirken. Nach einer Stunde wird zum ersten Male die durch Auspumpen von allem Formalin befreite Rotlaufbouillonkultur für die Sterilitätsprobe auf Agar und Mäuse verimpft und nach 2, 3 und 4 Stunden derselbe Versuch wiederholt. Bei diesem Abtötungsverfahren ist sorgfältig darauf zu achten, daß keine Formalinflüssigkeit vom Wattepfropf abtröpfelt, da nach Verimpfung der Flüssigkeit bei dem Vorhandensein von Spuren Formalins die Mäuse innerhalb weniger Minuten eingehen.

Nachstehende Tabelle soll Aufklärung über die Zeitdauer, nach der die Rotlaufbakterien durch Formalin abgetötet sind, geben:

Bouillonkultur	Dauer der Einwirkung	Bakterienentwicklung nach Ueberimpfung auf Agar	Verimpfung von $^2/_{10}$ ccm an Mäuse	Ausgang	Befund
Taube	1 Stunde	+	subk. $^2/_{10}$ ccm	Tot nach 3 Tagen	Rotlauf
	2 "	+	do.	" " 4 "	"
	3 "	—	do.	" " 5 "	"
	4 "	—	do.	Lebt	—

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, sind die Rotlaufbakterien nach 4 stündiger Behandlung mit Formalindämpfen abgetötet. Zur Sterilitätsprüfung genügt das Ueberimpfen von Exsudat auf Agarkulturen allein nicht, sondern es ist der Tierversuch noch anzuwenden, da bei 3 stündiger Einwirkung der Formalindämpfe auf die Bakterien die Agarkulturen steril bleiben, während die geimpften Mäuse sterben.

Was die Darstellung und Behandlung von Schweineseucheexsudaten betrifft, so verfahre ich in folgender Weise:

Ich injiziere Kaninchen geringe Mengen — 1 Oese einer 24stündigen Bouillonkultur in 5 ccm steriler Bouillon — intraperitoneal. Die Tiere sterben innerhalb 24 Stunden und zeigen in der Pleurahöhle ein Exsudat, welches bald blutig, bald grauweiß aussieht, je nach der Schwere der Entzündung. Dieses Exsudat wird steril entnommen, mit $^1/_2$ proz. Phenol versetzt, klar zentrifugiert und 3 Stunden auf 44° erhitzt. Dann wird das Exsudat durch Anlegen von Bouillon- und Agarkulturen, die 2 × 24 Stunden im Brutschrank gehalten werden, sowie durch Verimpfung auf Mäuse auf seine Sterilität geprüft.

IV. Wirkung der sterilen Rotlaufexsudate.

Die im vorstehenden beschriebenen sterilen Rotlaufexsudate sollen nun auf ihre aggressiven Eigenschaften geprüft und es soll ermittelt werden, ob für sie die von Bail für Aggressine geforderten Haupteigenschaften zutreffen. Hiernach ist zu untersuchen:

1. ob untertödliche Dosen Rotlaufbakterien mit sterilem Rotlaufexsudat den Tod der Impftiere herbeiführen, und ob die gleichzeitige Injektion von Rotlaufexsudat und einer einfachen letalen Dosis einen schwereren Infektionsverlauf bedingt als die alleinige Einspritzung der letalen Dosis,
2. ob die immunisierende Wirkung des Rotlaufserums bei gleichzeitiger Injektion von Rotlaufexsudat aufgehoben wird.

1. Nachweis der Aggressivität der Rotlaufexsudate.

(Siehe die nebenstehende Tabelle.)

Diese beiden an Mäusen und Tauben angestellten Versuchsreihen lehren, daß eine untertödliche Dosis Rotlaufbouillonkultur, die zu schwach ist, um sichtbare Krankheitserscheinungen zu zeitigen, bei gleichzeitiger Injektion von Rotlaufexsudat die betreffenden Tiere an akutem Rotlauf zugrunde gehen läßt.

Während bei Mäusen bei gleichzeitiger Injektion einer einfach tödlichen Dosis Rotlaufbouillonkultur und Exsudat sich ein schwererer Infektionsverlauf nicht konstatieren läßt, wird bei Tauben der In-

a) An Mäusen.

Nr.	Tierart	Tag der Infektion	Infektionsmenge	Rotlaufexsudat	Ausgang	Bemerkungen
1	Maus	31. 7. 08	1/10 Oese Kultur	—	4. 8. 08 abds. 8 Uhr.	Rotlauf.
2	"	"	1/10 Oese	1 ccm	5. 8. 08 früh morgens.	Am 4. 8. 08 eitrige Konjunktivitis auf beid. Augen, Durchfall, sehr hinfällig.
3	"	"	—	1 "	Lebt.	—
4	"	"	1/10 Oese	1/2 "	5. 8. 08 früh.	Am 4. 8. 08 linksseitige Konjunktivitis.
5	"	"	—	1/2 "	Lebt.	—
6	"	"	1/100 Oese	—	Lebt.	—
7	"	"	1/100 Oese	1 ccm	5. 8. 08 vorm. 10 Uhr.	Am 4. 8. 08 Konjunktivitis auf beiden Augen.
8	"	"	1/100 Oese	1/2 "	7. 8. 08 früh.	Am 4. 8. 08 leichte Konjunktivitis, am 5. 8. 08 beide Augen verklebt, am 6. 8. 08 Durchfall, sehr hinfällig.

b) an Tauben.

Nr.	Tierart	Tag der Infektion	Infektionsmenge	Rotlaufexsudat	Ausgang	Bemerkungen
1	Taube	12. 9. 08	0,1 ccm Kultur	—	18. 9. 08.	Rotlauf.
2	"	"	0,1 ccm Kultur	2 ccm	16. 9. 08.	Am 15. 9. 08 krank, am 16. 9. 08 früh morgens tot. Befund: 1 ccm klare gelbe Flüssigkeit im Herzbeutel. Leber geschwollen. Rotlauf.
3	"	"	—	2 ccm	Lebt.	—
4	"	"	0,05 ccm Kultur	—	Lebt.	—
5	"	"	0,05 ccm Kultur	2 ccm	16. 9. 08 früh 8 Uhr.	Am 15. 9. 08 krank, am 16. 9. 08 tot. Im Herzbeutel 1 ccm Flüssigkeit. Rotlauf.

fektionsverlauf wesentlich beschleunigt, denn Taube 2 (Kultur und Exsudat) stirbt 2 Tage früher als Taube 1, die nur Kultur erhalten. Das Rotlaufexsudat selbst wirkt weder toxisch noch infektiös, da die mit demselben geimpften Versuchstiere Maus 3 und 5, Taube 3 gesund bleiben.

2. Aufhebung der immunisierenden Wirkung des Rotlaufserums bei gleichzeitiger Injektion von Rotlaufexsudat.

Um nachzuweisen, ob Rotlaufexsudate die immunisierende Wirkung des Rotlaufserums aufheben, werden Mäuse und Tauben gleichzeitig

mit Serum, Rotlaufbouillonkultur und Rotlaufexsudat behandelt. Eine zweite Reihe von Versuchstieren, die gewissermaßen als Kontrolle für die Wirksamkeit des Rotlaufserums dienen sollen, erhalten nur Rotlaufserum und Kultur.

a) Bei Mäusen.

Nr.	Tierart	Tag der Infektion	Infektionsmenge	Rotlaufexsudat	Rotlaufserum	Ausgang	Bemerkungen
1	Maus	11.9.08	$^1/_{10}$ Oese Kultur	—	—	18. 9. 08.	Befund: Rotlauf.
2	„	„	$^1/_{10}$ Oese	—	0,05	Lebt.	—
3	„	„	$^1/_{10}$ Oese	1 ccm	0,05	16. 9. 08.	Befund: Rotlauf.
4	„	„	$^1/_{10}$ Oese	—	0,01	Lebt.	—
5	„	„	$^1/_{10}$ Oese	1 ccm	0,01	21. 9. 08.	Am 19. 9. 08 eitrige Konjunktivitis auf beid. Augen; am 20. 9. 08 sehr hinfällig, Durchfall; am 21. 9. 08 tot; Befund: Rotlauf.
6	„	„	$^1/_{10}$ Oese	—	0,001	20. 9. 08.	Befund: Rotlauf.
7	„	„	$^1/_{10}$ Oese	1 ccm	0,001	14. 9. 08.	Befund: Rotlauf.

b) Bei Tauben.

Nr.	Tierart	Tag der Infektion	Infektionsmenge	Rotlaufexsudat	Rotlaufserum	Ausgang	Bemerkungen
1	Taube	12.9.08	0,1 ccm Kultur	—	—	18. 9. 08.	Befund: Rotlauf.
2	„	„	0,1 ccm	—	0,25	Lebt.	—
3	„	„	0,1 ccm	2 ccm	0,25	16. 9. 08 12 Uhr nachm.	Befund: Flüssigkeit im Herzbeutel, Rotlauf.

Aus der Tabelle ergibt sich, daß diejenigen Tiere — Maus 3 und 5, Taube 3 — welche gleichzeitig Rotlaufserum, Kultur und Rotlaufexsudat erhalten haben, an Rotlaufseptikämie zugrunde gehen, während die Kontrolltiere, welche nur Serum und Kultur injiziert bekommen haben, am Leben bleiben (Maus 2 und 4, Taube 2).

In dem Falle Maus 6 und 7 ist durch die nicht genügende Menge von Rotlaufserum der Tod des Tieres nicht verhindert worden. Man erkennt aber auch hier die Tätigkeit der Rotlaufexsudate, denn die Maus 7 ist 6 Tage früher als Maus 6 gestorben.

Die an Mäusen und Tauben angestellten Versuche beweisen somit, daß simultan geimpfte Tiere nach Einverleibung von sterilem Rotlaufexsudat an Rotlauf zugrunde gehen.

Aus diesen Versuchen ist ersichtlich, daß Rotlaufexsudate bei Mäusen und Tauben einmal untertödliche Dosen zu tödlichen machen

können, sodann bei gleichzeitiger Injektion einer einfachen letalen Dosis einen schwereren Infektionsverlauf bedingen.

Ferner geht hieraus hervor, daß die Rotlaufexsudate die immunisierende Wirkung des Rotlaufserums aufheben. Es unterliegt somit keinem Zweifel, daß die Rotlaufbakterien die Fähigkeit besitzen, im lebenden Tierkörper aggressive Wirkung zu entfalten, mit anderen Worten, natürliche Aggressine zu bilden.

3. Wirkung der sogenannten künstlichen Rotlaufaggressine.

Wie bereits erwähnt, schreiben Wassermann und Citron den Bakterienextrakten, sog. künstlichen Aggressinen, dieselben Eigenschaften wie den Bailschen Exsudaten zu.

Um nun zu prüfen, wie sich die künstlichen Rotlaufaggressine gegenüber den Rotlaufexsudaten (natürlichen Aggressinen) verhalten, wird nachstehender Versuch angesetzt.

Zur Herstellung von künstlichen Rotlaufaggressinen wählte ich folgendes Verfahren:

Man bereitet eine größere Anzahl möglichst üppiger Agarkulturen. Wenn die Bakterienentwicklung nach 48 Stunden ihren Höhepunkt erreicht hat, wird die Oberfläche der Kultur mit 3 ccm sterilem destilliertem Wasser beschickt. Mittels eines langen Platindrahtes werden die Kulturen emulsioniert, die Emulsion in Erlenmeyersche Kölbchen gefüllt, die dann bei Zimmertemperatur für 2 Tage in den Schüttelapparat kommen. Darauf wird die Flüssigkeit 3 Stunden lang zentrifugiert, schließlich mit Formalindämpfen sterilisiert und durch Kultur und Impfversuch die so erhaltenen künstlichen Rotlaufaggressine auf ihre Sterilität geprüft.

Die Versuche werden wieder an Mäusen und Tauben ausgeführt (s. die umstehende Tabelle).

Die angestellten Versuche mit künstlichen Rotlaufaggressinen ergaben, daß es weder gelingt, untertödliche Dosen durch gleichzeitige Injektion von künstlichen Rotlaufaggressinen zu tödlichen zu machen, noch die immunisierende Wirkung des Rotlaufserums durch die künstlichen Rotlaufaggressine aufzuheben.

Sehr häufig erweisen sich die künstlichen Rotlaufaggressine in Dosen von 1 ccm sehr giftig für Mäuse, indem dieselben mehr oder weniger kurze Zeit nach der Impfung an Intoxikation zugrunde gehen.

4. Besitzt die Herzbeutelflüssigkeit an Rotlauf gestorbener Tauben aggressive Eigenschaften?

Da bei Tauben, die an Rotlaufseptikämie sterben, der Herzbeutel stets mit einer bernsteingelben, klaren Flüssigkeit prall gefüllt ange-

a) An Mäusen.

Nr.	Tierart	Tag der Infektion	Infektionsmenge	Künstliche Rotlaufaggressine	Rotlaufserum	Ausgang	Bemerkungen
1	Maus	22.9.08 12 Uhr mittags	1/10 Oese Kultur	—	—	27. 9. 08.	Befund: Rotlauf.
2	„	„	1/10 Oese	1 ccm	—	23. 9. 08.	Befund: Starke Infiltration der Unterhaut. In Herzblut und Milz keine Rotlaufbakterien nachweisbar. Agarkulturen steril geblieben.
3	„	„	1/10 „	1 „	0,05	22. 9. 08 5 Uhr nachm.	Befund: Infiltration der Unterhaut. Bakteriolog. Befund negativ.
4	„	„	1/10 „	1 „	0,01	24. 9. 08.	Befund: Mikroskopisch und durch Kulturversuch kein Rotlauf nachweisbar.
5	„	„	—	1 „	—	24. 9. 08.	Befund: Mikroskopisch und durch Kulturversuch keine Rotlaufbakterien nachweisbar.
6	„	„	1/10 Oese	1/2 „	—	30. 9. 08.	Befund: Rotlauf.
7	„	„	1/10 „	—	0,05	Lebt.	—
8	„	„	1/10 „	1/2 ccm	0,05	24. 9. 08.	In Herzblut, Milz und Unterhaut keine Rotlaufbakterien nachweisbar. Herzblutkulturen steril geblieben.
9	„	„	1/10 „	—	0,01	Lebt.	—
10	„	„	1/10 „	1/2 ccm	0,01	Lebt.	—
11	„	„	—	1/2 „	—	Lebt.	—
12	„	„	1/100 Oese	—	—	Lebt.	—
13	„	„	1/100 „	1 ccm	—	Lebt.	—
14	„	„	1/100 „	1/2 „	—	Lebt.	—

b) An Tauben.

Nr.	Tierart	Tag der Infektion	Infektionsmenge	Künstliche Rotlaufaggressine	Rotlaufserum	Ausgang	Bemerkungen
1	Taube	24.9.08	0,1 ccm Kultur	—	—	28. 9. 08.	Befund: Rotlauf.
2	„	„	0,1 ccm	2 ccm	—	29. 9. 08.	Befund: Rotlauf.
3	„	„	—	2 „	—	Lebt.	—
4	„	„	0,05 ccm	—	—	Lebt.	—
5	„	„	0,05 „	2 ccm	—	Lebt.	—
6	„	„	0,1 „	—	0,25	Lebt.	—
7	„	„	0,1 „	2 ccm	0,25	Lebt.	—

troffen wird, welche sich nach Verimpfung auf Mäuse als infektiös erweist, so soll festgestellt werden, ob auch der Herzbeutelflüssigkeit aggressive Eigenschaften zukommen.

Nr.	Tierart	Tag der Infektion	Infektionsmenge	Herzbeutelflüssigkeit	Rotlaufserum	Ausgang	Bemerkungen
1	Maus	16. 9. 08	1/10 Oese	—	—	21. 9. 08.	Befund: Rotlauf.
2	"	"	1/10 "	1 ccm	—	21. 9. 08.	Befund: Rotlauf.
3	"	"	—	1 "	—	Lebt.	—
4	"	"	1/100 Oese	—	—	Lebt.	—
5	"	"	1/100 "	1 ccm	—	Lebt.	—
6	"	"	1/10 "	—	0,05	Lebt.	—
7	"	"	1/10 "	1 ccm	0,05	Lebt.	—

Es geht hieraus hervor, daß die Herzbeutelflüssigkeit keine aggressive Eigenschaften besitzt. Da die Herzbeutelflüssigkeit außerordentlich wenig Rotlaufbakterien enthält, so ist dementsprechend auch anzunehmen, daß die Bildung von Aggressinen eine sehr geringe sein wird, wie es denn auch bekannt ist, daß derartigen Exsudaten bei anderen Infektionskrankheiten ebenfalls nur eine ganz geringe aggressive Wirkung zukommt.

5. Wie verhalten sich Schweineseucheaggressine zur Rotlaufinfektion?

Um festzustellen, ob eine Rotlaufinfektion in irgend einer Weise durch Schweineseucheaggressine beeinflußt werden kann, derart vielleicht, daß die Schweineseucheaggressine einen schnelleren und schwereren Infektionsverlauf des Rotlaufs bedingen, wird folgender Versuch an Mäusen angestellt.

Nr.	Tierart	Tag der Infektion	Infektionsmenge	Schweineseucheaggressine	Ausgang	Bemerkungen
1	Maus	26.6.08	1/10 Oese Rotlaufbouillonkultur	—	2. 7. 08.	Am 30. 6. 08 leichte Konjunktivitis; am 1. 7. 08 Konjunktivitis auf beiden Augen, sehr hinfällig; am 2. 7. 08 tot, Befund: Rotlauf.
2	"	"	1/10 Oese	1 ccm	30.6.08 nachmittags 3 Uhr.	Am 29. 6. 08 eitrige Konjunktivitis auf beiden Augen; am 30. 6. 08 früh: Augen völlig verklebt, sehr hinfällig, stirbt am Nachmittag, Befund: Rotlauf.
3	"	"	1/100 Oese	—	Lebt.	—
4	"	"	1/100 "	1 ccm	2. 7. 08.	Am 30. 6. 08 leichte Konjunktivitis; am 1. 7. 08 beide Augen verklebt; am 2. 7. 08 früh tot, Befund: Rotlauf.
5	"	"	—	1 ccm	Lebt.	—

Dieser Versuch beweist, daß eine untertödliche Dosis Rotlaufkultur durch gleichzeitige Injektion von Schweineseucheaggressin zur tödlichen wird, denn während Maus 3, ohne die geringsten Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, am Leben bleibt, geht Maus 4 infolge der Einverleibung von Schweineseucheaggressinen an akutem Rotlauf zugrunde. Zugleich wird die Rotlaufinfektion durch die Schweineseucheaggressine wesentlich beschleunigt, denn nach der gleichzeitigen Injektion einer einfach tödlichen Dosis Rotlaufkultur und Schweineseucheaggressine stirbt die Maus 2 bereits 2 Tage eher als Maus 1, die nur eine einfach tödliche Dosis Rotlaufkultur erhalten hat.

6. Wie verhalten sich die Schweineseucheaggressine zur Rotlauf-Simultanimpfung bei Mäusen?

Da die wechselseitigen Beziehungen zwischen dem Rotlauf und der Schweineseuche, wie sie häufig bei Schweinen nach der Rotlaufschutzimpfung zu beobachten sind, studiert werden sollen, so wird der folgende Versuch, um den Bedingungen zu entsprechen, denen die Schweine bei der Rotlauf-Simultanimpfung unter normalen Verhältnissen ausgesetzt sind, derart ausgeführt, daß die betreffenden Versuchstiere zunächst der Rotlauf-Simultanimpfung unterzogen werden.

Nr.	Tierart	Tag der Infektion	Rotlaufserum	Rotlaufkultur	Schweineseucheaggressine	Ausgang	Bemerkungen
1	Maus	31.7.08	—	$^1/_{10}$ Oese Bouillonkultur	—	4. 8. 08 7 Uhr abds.	Am 3. 8. 08 starke Konjunktivitis; Befund: Rotlauf.
2	„	„	—	$^1/_{10}$ Oese	1 ccm	5. 8. 08 früh.	Am 1. 8. 08 linksseitiger Augenausfluß; am 3. 8. 08 beide Augen verklebt; am 4. 8. 08 sehr hinfällig; tot am 5. 8. 08; Befund: Rotlauf.
3	„	„	1 ccm	$^1/_{10}$ „	1 „	1. 8. 08.	Befund: Unterhaut sehr stark infiltriert. Milz um das Doppelte geschwollen. In Unterhaut zahlreiche Rotlaufbakterien. Befund: Rotlauf.
4	„	„	—	$^1/_{100}$ „	—	Lebt.	—
5	„	„	—	$^1/_{100}$ „	1 ccm	7. 8. 08.	Am 2. 8. 08 linksseitige Konjunktivitis; am 4. 8. 08 beide Augen verklebt; am 6. 8. 08 sehr hinfällig; tot am 7. 8. 08. Befund: Rotlauf.
6	„	„	$^1/_2$ ccm	$^1/_{100}$ „	1 „	5. 8. 08.	Am 3. 8. 08 eitrige Konjunktivitis; am 4. 8. 08 sehr hinfällig; am 5. 8. 08 tot. Befund: Rotlauf.

Darauf werden den Mäusen Schweineseucheaggressine injiziert und nun beobachtet, wie sich die schutzgeimpften Mäuse der Einwirkung der Schweineseucheaggressine gegenüber verhalten.

Aus dem Versuch ergibt sich, daß trotz großer Dosen Rotlaufserums die immunisierende Wirkung desselben durch das Schweineseucheaggressin vollständig aufgehoben wird. Besonders auffällig ist, daß gerade die simultangeimpfte Maus 3 nach der Injektion von Schweineseucheaggressinen schon tags darauf an Rotlauf zugrunde geht. Es müssen daher die Schweineseucheaggressine besonders nach der Simultanimpfung im erhöhten Maße aggressiv wirken.

7. Wie verhalten sich die Rotlaufexsudate zur Schweineseucheinfektion?

Um experimentell festzustellen, ob Rotlaufexsudate einen aggressiven Einfluß auf die Schweineseucheerreger ausüben, werden Meerschweinchen mit dem Bacillus suisepticus infiziert und denselben darauf Rotlaufexsudate eingespritzt.

Um aber zu verhindern, daß die mit dem Bacillus suisepticus infizierten Meerschweinchen, welche im hohen Grade für die Schweineseuche empfänglich sind, kurze Zeit nach der Infektion mit ersterem Krankheitserreger eingehen, wird der zur Infektion benutzte Schweineseuchestamm wiederholt durch Kaninchen geschickt, bis er sich als wenig virulent für Meerschweinchen erweist. Die Virulenz dieses Stammes ist derartig abgeschwächt worden, daß Meerschweinchen der subkutanen Injektion einer Oese nach 48 Stunden der Infektion erliegen, während sie nach Injektion $^1/_2$ Oese Schweineseuche am Leben bleiben (s. umstehende Tabelle).

Aus diesem Versuch ergibt sich folgendes:

Das Meerschweinchen 2, welches mit der tödlichen Dosis Schweineseuchekultur gleichzeitig Rotlaufexsudat injiziert bekommt, stirbt 24 Stunden früher als Meerschweinchen 1, welches nur eine tödliche Menge Schweineseuchekultur erhält.

Es geht daraus hervor, daß das Rotlaufexsudat infektionsbefördernd auf die Schweineseuchebakterien wirkt. Während die mit $^1/_2$, $^1/_{10}$, $^1/_{50}$ Oese Schweineseuchekultur infizierten Meerschweinchen am Leben bleiben, ohne die geringsten Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben, gehen die Meerschweinchen, welche mit dem Infektionsmaterial noch Rotlaufexsudat injiziert bekommen, an der hämorrhagischen Septikämie zugrunde. Hierbei zeigte sich, daß zu Lebzeiten eine starke Schwellung am Bauche dieser Versuchstiere entsteht,

Nr.	Tierart	Tag der Infektion	Infektionsmenge	Rotlauf-Exsudat	Ausgang	Bemerkungen
1	Meerschweinchen	24.9.08	1 Oese Schweineseuchebouillonkultur	—	25. 9. 08	Befund: Bipolare Bakterien.
2	"	"	1 Oese Schweineseuchekultur	2 ccm	25. 9. 08	Starke Anschwellung der Injektionsstelle bis zum Brustbein. Befund: In Subkutis und Herzblut bipolare Bakterien.
3	"	"	1/2 Oese	—	lebt	Keine Anschwellung.
4	"	"	1/2 "	2 ccm	26. 9. 08	Am 25. 9. 08 starke Anschwellung bis zum Brustbein; am 26. 9. 08 früh tot. Befund: Hämorrhagische Entzündung der Unterhaut. In Unterhaut und Herzblut bipolare Bakterien.
5	"	"	1/10 "	—	lebt	Keine Anschwellung.
6	"	"	1/10 "	2 ccm	27. 9. 08	Am 26. 9. 08 fingerbreite, 6 cm lange Anschwellung; am 27. 9. 08 Anschwellung reicht bis zum Brustbein. Sehr hinfällig. Abends tot. Befund: Hämorrhagische Entzündung der Subkutis. In Unterhaut und Herzblut sehr viele bipolare Bakterien.
7	"	"	1/50 "	—	lebt	Keine Anschwellung.
8	"	"	1/50 "	2 ccm	29. 9. 08	Am 26. 9. 08 1 1/2 cm lange Anschwellung, die am 28. 9. 08 sich bis zum Brustbein erstreckt. Befund: Hämorrhagische Entzündung der Subkutis.
9	"	"	1/100 "	—	lebt	Keine Anschwellung.
10	"	"	1/100 "	2 ccm	lebt	Leichte Anschwellung, die nach vier Tagen verschwunden ist.
11	"	"	1/1000 "	—	lebt	—
12	"	"	1/1000 "	2 ccm	lebt	—
13	"	"	—	2 ccm	lebt	Keine Anschwellung.

während bei den Meerschweinchen, welche nur Schweineseuchekultur erhalten, keine Anschwellung zu konstatieren ist. In der Unterhaut selbst finden sich Unmengen von bipolaren Bakterien vor. Die Schweineseuchebakterien vermögen sich also unter dem Einfluß und der Einwirkung von Rotlaufexsudaten kräftig zu vermehren, rufen bei den Tieren eine starke hämorrhagische Entzündung der Unterhaut hervor und führen schließlich durch Ueberschwemmung des Körpers mit Bakterien zum Tode des betreffenden Tieres.

Zieht man das Fazit aus diesen Versuchen, so ergibt sich, daß

die Rotlaufexsudate aggressive Eigenschaften besitzen. Ferner werden die Rotlauf- wie Schweineseuchebakterien gegenseitig durch die mit aggressiven Eigenschaften ausgestatteten Exsudaten nicht korrespondierender Bakterienart stark beeinflußt, derart, daß einmal untertödliche Dosen zu tödlichen werden, der Infektionsverlauf schneller und bösartiger und die immunisierende Wirkung des Rotlaufserums aufgehoben wird.

Da es sich gezeigt hat, daß simultan gegen Rotlauf geimpfte Mäuse nach Injektion von Schweineseucheaggressin an akutem Rotlauf zugrunde gehen und ferner bei Meerschweinchen, die mit untertödlichen Dosen Schweineseuchekultur behandelt sind, nach Einverleibung von Rotlaufexsudaten die akute Schweineseuche hervorgerufen werden kann, so lassen diese an kleinen Versuchstieren gewonnenen Ergebnisse Rückschlüsse zu, daß auch bei den der Rotlauf-Simultanimpfung unterzogenen Schweinen sich dieselben Vorgänge im Tierkörper abspielen werden. Es werden demnach im Körper mit chronischer Schweineseuche behafteter Schweine, die der Simultanimpfung unterworfen werden, die eingespritzten Rotlaufbakterien aggressiv auf die Schweineseuchebakterien wirken. Die Rotlaufbazillen bilden zunächst, um sich vermehren zu können, Aggressine, die gleichzeitig die Schweineseuchebakterien zu schrankenlosem Wachstum anregen. Die ungehinderte Vermehrung führt zu einer Ueberschwemmung des Körpers mit Schweineseuchebakterien, die den akuten Ausbruch der Schweineseuche im Gefolge hat.

So läßt sich in Schweinebeständen, die der Rotlaufschutzimpfung unterzogen wurden, der plötzliche Ausbruch akuter Schweineseuche erklären.

In derselben Weise wären auch wohl die Fälle zu deuten, in denen im Anschluß an die Simultanimpfung das Auftreten der akuten Schweinepest beobachtet wird.

Man nimmt bisher an, daß der plötzliche Ausbruch der Schweinepest nach der Rotlaufimpfung mit dem Impfakt selbst im Zusammenhange steht. Der Rotlaufkultur soll schon das Pestvirus anhaften und dieses bei der Impfung dem Tiere einverleibt werden. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme will man dadurch erbracht haben, daß man durch Verimpfung der Pestkultur die typische Schweinepest hervorrufen konnte, während die zu gleicher Zeit mit demselben Serum schutzgeimpften Schweine gesund blieben.

Die Verhältnisse werden aller Wahrscheinlichkeit nach auch hier

wohl so liegen, daß die betreffenden Tiere mit latenter Schweinepest behaftet gewesen sind. Die einverleibten Rotlaufbakterien wirkten aggressiv auf die Schweinepesterreger und verursachten dadurch den akuten Ausbruch der Schweinepest.

B. Verhalten der Rotlaufbakterien in faulenden Organen.

Es ist bekannt, daß die Fäulnis auf die einzelnen Mikroorganismen sehr verschieden einwirkt. Während einzelne Bazillen ihr nur sehr kurze Zeit widerstehen, vermögen andere selbst nach wochenlanger Dauer ihre Virulenz im vollen Umfange zu bewahren.

Ueber den Einfluß der Fäulnis auf die Rotlaufbazillen sind von verschiedenen Autoren Versuche angestellt worden. Der leitende Gedanke war der, festzustellen, ob durch eine eintretende Fäulnis der Tod der pflanzlichen Parasiten herbeigeführt wird, ob man also durch Vergraben von infektiösem Material eine Vermehrung und Verbreitung der Krankheitserreger zu verhindern imstande ist.

Nach Kitts Untersuchungen vermag der Rotlaufbazillus in feuchten Medien „einige Zeit" der Fäulnis zu widerstehen.

Lorenz gibt an, daß derselbe in seinem Wachstum durch die Anwesenheit mancher Fäulnisbakterien begünstigt wird. Esmarch hat über das Schicksal der Rotlauferreger im faulenden Kadaver Versuche angestellt. Er fand, daß in einem 3 m tief vergrabenen Mäusekadaver noch nach 88 Tagen übertragbare Keime enthalten waren. Kadaver, die in Wasser gelegen hatten, bei denen demnach der Zersetzungsprozeß ein ungleich schnellerer war, ließen nach derselben Zeit und mit Wahrscheinlichkeit auch schon viel früher keine virulenten Bakterien mehr erkennen. Das gleiche war bei einer Maus der Fall, die in Erde vergraben, in den Brutschrank gesetzt war. Hier konnte bereits nach 8 Tagen keine Spur der Rotlauferreger mehr aufgefunden werden.

Versuche ähnlicher Art wurden im Kaiserlichen Gesundheitsamt ausgeführt. Loesener teilt darüber mit, daß es in einem Falle gelang, aus einem Kadaver, der 166 Tage eingesargt und $1^1/_2$ m tief im Sand vergraben worden war, Bazillen zu züchten, die im Gelatinestich in der bekannten Gläserbürstenform wuchsen.

Aus den zu den übrigen Versuchen benutzten Kadavern wurden noch mehrfach nach 154 Tagen Rotlaufbakterien mit ihrem charakteristischen Wachstum gezüchtet. Da Loesener auch aus vergrabenen, faulenden, tuberkulösen Rinderorganen und aus einem zu einem Tetanusversuch benutzten Hundekadaver, der 234 Tage im Erdreich gelegen hatte, durch Mäuseimpfung Bazillen zu züchten vermochte, die man für Rotlaufbazillen halten mußte, so läßt er es zweifelhaft, ob nicht bei den Versuchen die Einwanderung saprophytisch in der Erde vorhandener Erreger in den Kadaver stattgefunden hat.

Ferner hat Stadie einige Versuche in der von v. Esmarch angedeuteten Richtung ausgeführt.

Er ließ eine Lunge eines an Rotlauf eingegangenen Schweines frei an der

Luft bei einer Temperatur von 8° C hängen. Durch wiederholte Verimpfung kleiner Teilchen der fauligen Lunge war es ihm möglich, noch nach 3 Monaten Rotlauf festzustellen. Um den Fäulnisprozeß wesentlich zu beschleunigen, wurde darauf die betreffende Lunge in Wasser gelegt und bei Zimmertemperatur stehen gelassen. Es zeigte sich, daß auch unter diesen Umständen nach weiteren 2 bis 5 Wochen mit den erweichten, höchst übelriechenden Organresten Rotlauf auf Mäuse übertragen werden konnte, also nach mehr als 4 Monaten nach dem Tode des Schweines die Lunge mit virulenten Rotlaufbazillen behaftet war.

Opalka bewahrte Rotlaufmaterial wie Niere, Milz und Bauchhaut bei Zimmertemperatur in Doppelschalen auf und nahm im Verlauf von 9 Wochen Prüfungen des stark faulig gewordenen Materials vor. Er konnte in dieser Zeit sowohl färberisch, als auch durch Impfversuch Rotlaufbazillen in den stark faulenden Organen nachweisen.

Auch Grosso fand, daß der bakteriologische Nachweis durch Fäulnis der Organe nicht beeinträchtigt wird.

Um festzustellen, wie lange aus fauligem Material gewonnene Rotlaufbazillen in getrocknetem Zustande virulent bleiben, werden dünne Organausstriche auf Objektträgern gemacht.

Die Herstellung der Präparate erfolgt so, daß nicht nur Saft, sondern auch kleine Partikel des Gewebes auf einem Objektträger ausgestrichen werden. Als Ausgangsmaterial dienen die Organe eines an Rotlauf eingegangenen Schweines, das dem Institut zugesandt worden war.

Die betreffenden Organe wie Milz und Niere waren sehr stark faul und ließen im Ausstrichpräparat außer Rotlaufstäbchen eine Unmenge von Kurz- und Langstäbchen, sowie Kokken erkennen.

Die auf obengenannte Weise hergestellten Objektträgerausstriche von Milz und Niere werden bei Zimmertemperatur (18°) gehalten und teils dem zerstreuten Tageslicht ausgesetzt, teils im Spinde vor Licht geschützt aufbewahrt.

Ein anderer Teil der Präparate wird im kühlen Raum bei 13° C dem Tageslicht ausgesetzt, ein anderer im Eisspind bei $2^1/_2$° C im Dunkeln aufbewahrt.

Um über das Verhalten der Rotlaufbakterien nach Einwirkung der Fäulnis und des Lichtes, sowie des Eintrocknens Aufschluß zu erhalten, werden nach 8 Tagen zum ersten Male mit den so behandelten Präparaten Versuche angestellt. Genannte Versuche werden in bestimmten Zeiträumen (nach 14, 21, 28 Tagen) wiederholt. Es wird eine etwa linsengroße Stelle des Objektträgers mit Wasser abgeschwemmt und das Material einer Maus unter die Haut gespritzt.

Je nach dem Virulenzgrade werden die eingedrungenen Rotlaufbazillen in verschiedener Weise auf die Mäuse einwirken und man erhält somit Auskunft über die Widerstandsfähigkeit der Rotlaufkeime, die unter natürlichen Verhältnissen den verschiedenen meteorologischen Einflüssen ausgesetzt gewesen sind.

Tritt nach erfolgter Infektion der Tod der Versuchstiere ein, so werden aus Herzblut, Leber, Milz und Niere Ausstriche gemacht und auf das Vorhandensein von Rotlaufbakterien geprüft.

Die nachstehende Tabelle ergibt eine kurze Uebersicht über die Versuchsergebnisse:

Zeitraum	Art d. Aufbewahrung der Milz- und Nierenausstriche	Ausstrich	Impftiere	Ausgang	Befund
Nach 8 Tagen	1. Zimmertemperatur und Tageslicht	Milz: +	Maus 1 subkut. Milz am 12. 8. 08	18. 8. 08	Rotlauf
		Niere: +	„ 2 „ Niere am 12. 8. 08	18. 8. 08	Rotlauf
	2. Zimmertemperatur und dunkel	Milz: +	„ 3 „ Milz am 12. 8. 08	17. 8. 08	Rotlauf
		Niere: +	„ 4 „ Niere am 12. 8. 08	18. 8. 08	Rotlauf
	3. Kühl u. Tageslicht	Milz: +	„ 5 „ Milz am 12. 8. 08	15. 8. 08	Rotlauf
		Niere: +	„ 6 „ Niere am 12. 8. 08	18. 8. 08	Rotlauf
	4. Kühl und dunkel	Milz: +	„ 7 „ Milz am 12. 8. 08	15. 8. 08	Rotlauf
		Niere: +	„ 8 „ Niere am 12. 8. 08	15. 8. 08	Rotlauf
Nach 14 Tagen	1. Zimmertemperatur und Tageslicht	Milz: +	„ 9 „ Milz am 20. 8. 08	28. 8. 08	Rotlauf
		Niere: +	„ 10 „ Niere am 20. 8. 08	27. 8. 08	Rotlauf
	2. Zimmertemperatur und dunkel	Milz: +	„ 11 „ Milz am 20. 8. 08	25. 8. 08	Rotlauf
		Niere: +	„ 12 „ Niere am 20. 8. 08	25. 8. 08	Rotlauf
	3. Kühl u. Tageslicht	Milz: +	„ 13 „ Milz am 20. 8. 08	25. 8. 08	Rotlauf
		Niere: +	„ 14 „ Niere am 20. 8. 08	26. 8. 08	Rotlauf
	4. Kühl und dunkel	Milz: +	„ 15 „ Milz am 20. 8. 08	26. 8. 08	Rotlauf
		Niere: +	„ 16 „ Niere am 20. 8. 08	25. 8. 08	Rotlauf
Nach 21 Tagen	1. Zimmertemperatur und Tageslicht	Milz: +	„ 17 „ Milz am 27. 8. 08	lebt	
		Niere: +	„ 18 „ Niere am 27. 8. 08	lebt	
	2. Zimmertemperatur und dunkel	Milz: +	„ 19 „ Milz am 27. 8. 08	7. 9. 08	Rotlauf
		Niere: +	„ 20 „ Niere am 27. 8. 08	8. 9. 08	Rotlauf
	3. Kühl u. Tageslicht	Milz: +	„ 21 „ Milz am 27. 8. 08	lebt	
		Niere: +	„ 22 „ Niere am 27. 8. 08	lebt	
	4. Kühl und dunkel	Milz: +	„ 23 „ Milz am 27. 8. 08	4. 9. 08	Rotlauf
		Niere: +	„ 24 „ Niere am 27. 8. 08	3. 9. 08	Rotlauf
Nach 28 Tagen	1. Zimmertemperatur und Tageslicht	Milz: +	„ 25 „ Milz am 4. 10. 08	lebt	
		Niere: +	„ 26 „ Niere am 4. 10. 08	lebt	
	2. Zimmertemperatur und dunkel	Milz: +	„ 27 „ Milz am 4. 10. 08	lebt	
		Niere: +	„ 28 „ Niere am 4. 10. 08	16. 9. 08	Saprämie
	3. Kühl u. Tageslicht	Milz: +	„ 29 „ Milz am 4. 10. 08	lebt	
		Niere: +	„ 30 „ Niere am 4. 10. 08	lebt	
	4. Kühl und dunkel	Milz: +	„ 31 „ Milz am 4. 10. 08	21. 9. 08	Rotlauf
		Niere: +	„ 32 „ Niere am 4. 10. 08	lebt	
Nach 35 Tagen	1. Zimmertemperatur und dunkel	Milz: +	„ 33 „ Milz am 12.10.08	lebt	
		Niere: +	„ 34 „ Niere am 12.10.08	lebt	
	2. Kühl u. Tageslicht	Milz: +	„ 35 „ Milz am 12.10.08	lebt	
		Niere: +	„ 36 „ Niere am 12.10.08	lebt	
	3. Kühl und dunkel	Milz: +	„ 37 „ Milz am 12.10.08	lebt	
		Niere: +	„ 38 „ Niere am 12.10.08	lebt	

Durch diese Versuche ist klargestellt worden, in welcher Weise obige Faktoren, wie Fäulnis, Eintrocknen und Tageslicht die Rotlaufbakterien zu beeinflussen vermögen. Meine Versuchsergebnisse lassen sich wie folgt zusammenfassen:

1. Die im Verlauf von 5 Wochen vorgenommenen Prüfungen des unter bezeichneten Verhältnissen aufbewahrten Rotlaufmaterials ergeben, daß die Rotlaufstäbchen in Milz- und Nierenausstrichen während dieser Zeit färberisch nachweisbar sind.
2. Das dem Tageslicht bei gewöhnlicher Zimmertemperatur ausgesetzte Material bleibt 14 Tage lang infektionsfähig, während die vor Licht geschützten Ausstriche noch nach 3 Wochen virulent für Mäuse gefunden werden.
3. Bei Lichtabschluß und gleichzeitiger kühler Aufbewahrung vermögen sich Rotlaufstäbchen in Objektträgerausstrichen 4 Wochen lang lebensfähig zu erhalten.
4. Diese Untersuchungen zeigen die ziemlich große Widerstandsfähigkeit der Rotlaufbakterien gegen Fäulnis und Eintrocknen. Verlieren doch die meisten sporenlosen Bakterien, wie z. B. die Schweineseuchebakterien infolge der Fäulnis, des Eintrocknens und des Lichtes in ganz kurzer Zeit ihre Entwicklungsfähigkeit.

Die angestellten Versuche ergeben eine praktische Nutzanwendung. Denn man ist in der Lage, nach Einsendung einfacher Objektträgerausstriche von Organen rotlaufverdächtiger Tiere noch nach Wochen durch den Tierversuch den Beweis für das Bestehen oder Nichtvorhandensein des Rotlaufs bakteriologisch zu erbringen.

C. Versuche über das pathogene Verhalten der Organe von Schweinen, die mit Endocarditis verrucosa valvularis behaftet sind.

Unter den chronischen Veränderungen des Rotlaufs kommt der Endocarditis verrucosa die höchste Bedeutung zu. Dieses Herzleiden kann einerseits nach natürlicher Infektion entstehen und wird häufig im Verlauf des Nesselfiebers der Schweine beobachtet, andererseits tritt eine Entwicklung der Endokarditis nach der Rotlaufimpfung ein.

Während des akuten Stadiums sind im Organismus überall Rotlaufbazillen vorhanden, allmählich verschwinden sie und siedeln sich eigentümlicherweise mit Vorliebe an dem Klappenapparat des Herzens an, hier führen sie zum Verlust des Endothels der Intima und weiterhin zu verrukösen Wucherungen, die oft eine beträchtliche Größe er-

reichen können. Diese Wucherungen an den Herzklappen im Anschluß an eine überstandene Rotlaufinfektion sind das Produkt einer Endocarditis chronica verrucosa valvularis, die oft durch Blutkreislaufstörungen infolge Insuffizienz und Stenose der Klappen zum Tode führt.

In früherer Zeit ist diese chronische Form das Rotlaufs, welche jetzt sehr häufig zur Beobachtung kommt, ganz unbeachtet geblieben.

Schottelius hat schon die Rotlaufendokarditis beobachtet, ihre Natur jedoch nicht vollständig zu erkennen vermocht. Denn er fand feine lange, filzartig gewachsene Stäbchen, scheint aber nicht an den Zusammenhang mit den Rotlaufbazillen gedacht zu haben.

Bei der Sektion von 4 Ferkeln, die nach der Impfung mit Pasteurs Rotlaufvakzine eingegangen waren, sahen Heß und Guillebeau eine Endocarditis verrucosa, dreimal an den Mitral-, einmal an den Aortenklappen. Eine Taube, die sie mit Klappenteilen impften, starb und in ihrem Blute fanden sich feine Bazillen, die rein gezüchtet von Freudenreich als Rotlaufbazillen erkannt wurden.

Es ist unstreitig das Verdienst Bangs, genaue histologische und bakteriologische Untersuchungen über den Nachweis der Rotlaufbakterien in den Klappen bei natürlicher Infektion angestellt zu haben. Er wies nach, daß die, bei Schweinen vorkommende, obturierende, verruköse Endocarditis valvularis eine Rotlaufform sei, weshalb er sie als Rotlaufendokarditis bezeichnete.

Sowohl in Ausstrichpräparaten aus den weichen oberflächlichen Thrombenmassen, als auch in senkrechten Schnitten durch die verdickte Klappe fand er eine große Anzahl feiner Bazillen und fein gebogener Fäden, die sich mit alkalischem Methylenblau und Gentianaviolett und namentlich nach Gram leicht färben ließen. Mittels der gewöhnlichen Impf- und Kulturverfahren konnte er an genannten Stellen die Rotlaufbakterien in Reinkultur gewinnen.

Auch in Schweden und England soll diese Krankheit vorkommen.

Was den Sitz der Klappenerkrankung anbetrifft, so wird sie nach Bang meist im linken Herzen, und zwar am häufigsten an der Valvula mitralis gefunden. Oft sind gleichzeitig die Aortenklappen in geringem Grade affiziert. Eine alleinige Erkrankung derselben wird jedoch selten angetroffen. Im rechten Herzen kommt eine Endokarditis viel seltener vor. Findet man sie, so hat sie meist ihren Sitz an der Valvula tricuspidalis. Nicht selten wird jedoch gleichzeitig eine Erkrankung der Pulmonalklappen und des Conus arteriosus bemerkt.

Als Ursache der Endocarditis verrucosa werden nach übereinstimmendem Urteil der verschiedenen Untersucher Bakterien bezeichnet. Hält man an der Entstehung dieses Leidens durch kleine Lebewesen fest, so kommen aber auch noch andere Mikroorganismen wie Kokken, Diplokokken und Streptokokken in Betracht.

So hat Bang einige Fälle gesehen, in denen die Erkrankung nicht durch Rotlaufbakterien, sondern durch Mikrokokken hervorgerufen wurde. Dieselben waren nach Gram färbbar, verhältnismäßig groß und in 2 Fällen bildeten sie an vielen Stellen schöne Ketten. Der Versuch, die Mikroorganismen rein zu züchten, gelang ihm nicht. Da die Vegetationen in diesen Fällen nicht einen so ausgesprochenen blumenkohlartigen Charakter zeigten, nicht so überwiegend an der gegen das Ostium gewendeten Fläche der Klappengipfel saßen und eine vielfach platte Oberfläche zeigten, so meint Bang, daß diese letztere Form der Endokarditis schon mit bloßem Auge von der Rotlaufendokarditis unterschieden werden könne. Was die Infektionsfähigkeit des Klappenmaterials anbetrifft, so hat Bang mit kleinen Stücken der weichen Thrombenmasse öfters Mäuse geimpft. Die Tiere sind immer nach wenigen, im allgemeinen nach 4 Tagen, gestorben und im Blute und in der Milz, sowie in anderen Organen waren stets Rotlaufbazillen in großer Menge nachzuweisen.

In 4 Fällen von Endokarditis ist es Bang auch gelungen, durch Verimpfung von Milzpulpa typischen Stäbchenrotlauf bei Mäusen hervorzubringen. In einem dieser Fälle konnte er auch in dem Milzsaft tinktoriell eine geringe Menge von Rotlaufbazillen nachweisen. In einem anderen Falle blieb dagegen eine mit Milzgewebe geimpfte Maus gesund und in diesem Falle waren auch keine Rotlaufstäbchen im Ausstrichpräparat des Milzgewebes zu ermitteln.

Pitt fand einmal virulente Rotlaufbazillen in der Gallenblase eines Schweines, welches eine Rotlaufendokarditis aufwies.

In bezug auf die Infektionsfähigkeit der Organe von an Rotlaufendokarditis leidenden Tieren liegen eingehende Untersuchungen nicht vor.

Ich versuchte deshalb bei 34 Fällen von Endokarditis der Schweine mikroskopisch wie durch Tierversuch festzustellen, ob in dem erkrankten Klappenapparat des Herzens, sowie in den übrigen parenchymatösen Organen virulente Rotlaufbazillen nachzuweisen sind oder nicht. Daneben ließ ich mir angelegen sein, jedesmal die ätiologische und anatomisch-pathologische Seite dieser Endokarditiden klarzustellen. Diejenigen Fälle, die auf eine Rotlaufinfektion nicht zurückzuführen waren, sondern durch andere Bakterien bedingt sein mußten, wurden nach der Richtung hin untersucht, daß ich versuchte, das betreffende Bakterium aus dem verrukösen Klappenmaterial zu eliminieren.

Je nach dem zufälligen Vorhandensein von Organen werden auch aus diesen Ausstriche zur Prüfung auf das Vorhandensein von Rotlaufbakterien gemacht. Für die Impfung werden aus der Tiefe der Organe und der den Klappen aufgelagerten Massen unter aseptischen Kautelen Stückchen vom Gewebe herausgeschnitten und an Mäuse subkutan verimpft.

Um eine Uebertragung von Rotlaufkeimen von Organ zu Organ

zu vermeiden, werden die benutzten Instrumente nach jedesmaligem Gebrauch durch Ausglühen steril gemacht.

Da für die nachstehenden Untersuchungen nur der anatomisch-pathologische Befund des Herzens ein Interesse hat, wird von der Beschreibung der übrigen Organe Abstand genommen.

Fall 1. Am 21. 9. 06 werden 2 Lungenflügel, Herz, Leber und Milz eines rotlaufverdächtigen Schweines eingesandt.

Der anatomisch-pathologische Befund ergibt folgendes:

Das viszerale Blatt des Herzbeutels ist weich, glanzlos, hat ein filzartiges Aussehen und ist mit feinen gelblichen Fibrinfäden bedeckt.

Die Valvula bicuspidalis ist mit blumenkohlartigen, über haselnußgroßen Auflagerungen versehen, die z. T. mit frischem Fibringerinnsel bedeckt sind. Die Klappenerkrankung zeigt einen so hohen Entwicklungsgrad, daß das Ostium fast vollständig verstopft ist. Ein senkrechter Durchschnitt durch die verdickte Klappe ergibt, daß die oberflächlichen Partien aus Thrombenmassen bestehen, während die tiefer gelegenen sich in eine derbe, bindegewebsartige Masse umgewandelt haben. Die Chordae tendineae sind an ihren Ansatzstellen an die Zipfel der Mitralis ebenfalls verdickt.

Das Wandendokard des linken Ventrikels ist ohne Besonderheiten, ebenso die Semilunarklappen der Aorta. Die Valvula tricuspidalis weist an der Ansatzstelle der Chordae tendineae drei etwa bohnengroße, geschwulstähnliche, mit höckriger Oberfläche versehene Verdickungen auf. Das Endokard der rechten Kammer zeigt einige, teils stecknadelkopf-, teils linsengroße, rauhe Erhabenheiten, die der Herzwand fest aufsitzen und sich nicht abheben lassen. Die Semilunarklappen der Pulmonalarterie sind unverändert.

Diagnose: Pericarditis fibrinosa, Endocarditis verrucosa valvulae bicuspidalis und tricuspidalis, Endocarditis chordalis parietalis, Stenose und Insuffizienz der Mitralis.

Bei der Durchmusterung von Ausstrichpräparaten der Herzklappen finden sich eine Unmenge nach Gram färbbarer, feiner Bazillen, z. T. in Form gebogener Fäden. Die mikroskopische Untersuchung von Milz, Leber und Lungenausstrichen auf Rotlaufbakterien ist ergebnislos.

Die mit Klappenmaterial und mit Gewebsstückchen der übrigen Organe infizierten Mäuse bleiben am Leben, ohne die geringsten Krankheitserscheinungen gezeigt zu haben.

Fall 2. Am 8. 2. 07 eingesandt: Lunge, Herz, 2 Nieren und Milz.

Befund: Das Herz zeigt an der Valvula bicuspidalis eine Neubildung, die bis auf einen geringen Raum den Zugang von der Vorkammer in die Kammer versperrt und deren Oberfläche ein zerklüftetes Aussehen hat. Sie sitzt an der größeren Zipfelklappe und besteht aus blättrigen, nekrotischen, leicht von einander trennbaren Massen, nach deren Abheben die verdickte, bindegewebige Klappe sichtbar wird. Die Sehnenfäden sind grauweiß, glatt und frei von jeder Veränderung. Die

kleine Zipfelklappe zeigt eine etwa haselnußgroße, graugelbliche Geschwulst und ihre freien Ränder sind mit kleinen warzigen rauhen Wucherungen versehen. Die linke Atrioventrikularöffnung ist stark verengt und die Schlußfähigkeit der Klappen aufgehoben.

Die Aortenklappen, sowie rechtes Herz sind ohne Besonderheiten.

Diagnose: Endocarditis verrucosa valvulae bicuspidalis und hochgradige Stenose und Insuffizienz der linken Atrioventrikularöffnung.

In den Deformationen der Valvula bicuspidalis finden sich unzählige Mengen feiner, langer, gramfester Fäden, während in Ausstrichen von Niere, Milz und Lunge keine Rotlaufbakterien nachweisbar sind. Drei mit Klappenmaterial geimpfte Mäuse gehen am 5. Tage an Rotlaufseptikämie zugrunde, während sämtliche mit Organstückchen infizierte Tiere am Leben bleiben.

Fall 3. Am 16. 3. 07 eingesandt: ein Herz, Lunge, Milz und Leber.

Befund: Am Epikard des Herzens befinden sich stellenweise linsengroße, etwas längliche, weißliche Flecken und es ist an diesen Stellen das Epikard verdickt, im übrigen glatt und glänzend. Die kleine Zipfelklappe der Valvula bicuspidalis zeigt an ihrem freien Rande auf der Vorhofsfläche weißlich-gelbe, traubenförmige Anhängsel von verschiedener Größe, von denen die umfangreichsten ungefähr 6—8 mm hoch und ebenso dick sind, während der große Zipfel der Klappe in eine polypenartige, gut haselnußgroße Masse umgewandelt ist, die eine warzige Oberfläche hat.

Die Semilunarklappen der Aortenöffnung zeigen starke Deformationen. Jede der drei Aortenklappen ist in eine haselnußgroße, blumenkohlartige Masse umgewandelt. Diese Auflagerungen befinden sich auf der medialen, dem Lumen der Kammer zugekehrten Seite, während die laterale Seite ein glattes Aussehen hat. Der Durchmesser jeder dieser Geschwulst beträgt 1 cm, so daß infolge dieser Veränderung der halbmondförmigen Klappen die Aortenöffnung auf ein Minimum reduziert ist und die Klappen völlig insuffizient sind. Das zwischen den Aorten- und den Zipfelklappen der Mitralis gelegene Wandendokard ist mit zahlreichen, stecknadelkopfgroßen, der Wand fest ansitzenden, rauhen Wucherungen versehen. Das ganze rechte Herz ist frei von jeder Abnormität.

Diagnose: Pericarditis fibroplastica, Endocarditis verrucosa der Valvula bicuspidalis und der Aortenklappen, Endocarditis parietalis. Hochgradige Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen.

In dem verrukösen Klappenmaterial lassen sich zahlreiche Rotlaufbakterien nachweisen, während in den betreffenden Organen keine Rotlaufstäbchen sich vorfinden. Zwei mit verrukösen Auflagerungen geimpfte Tiere sterben am 5. Tage nach der Infektion, während alle mit Körperparenchym infizierten Mäuse am Leben bleiben.

Fall 4. Am 16. 3. 07 eingesandt: Lunge, Herz, Milz, Niere und ein Stück Leber.

Befund: Die drei Semilunarklappen der Aortenöffnung sind in kugelige, ziemlich derb sich anfühlende, mit etwas rauher Oberfläche versehene Tumoren umgewandelt, die der Unterlage ganz fest ansitzen und einen Durchmesser von 10 bis 12 mm haben. Das ganze Gewebe hat eine derbe Beschaffenheit, ist nicht bröcklig; schneidet man senkrecht auf die Klappen ein, so findet man eine schwielige, grauweiße, bindegewebsartige Masse. Infolge dieser starken Vegetationen ist die Aortenöffnung bis auf eine kleine Oeffnung vollständig verstopft. Unterhalb dieser Klappen in einer ca. 1 cm breiten Zone befinden sich auf der Kammerwand mehrere linsengroße, glatte Wucherungen. Die Valvula bicuspidalis ist nicht verändert. Das rechte Herz vollständig frei von jeder endokarditischen Wucherung.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Aortenklappen und hochgradige Stenose und Insuffizienz der Aortenöffnung. Endocarditis parietalis.

Bei mikroskopischer Betrachtung eines Klappenausstriches sieht man eine Unmenge Kokken; in den Herzklappen wie in den Organen sind Rotlaufbazillen färberisch nicht nachweisbar.

Die Verimpfung von Klappenmaterial und Organstückchen aus Lunge, Milz, Niere und Leber fällt negativ aus, sämtliche Mäuse bleiben dauernd gesund.

Fall 5. Eingesandt am 4. 4. 07: 1 Herz, 2 Nieren, 1 Milz.

Befund: An der Valvula bicuspidalis befinden sich warzige Veränderungen von verschiedener Größe, teils erbsen-, teils walnußgroß. Letztere reicht weit in die Vorkammerhöhlung hinein und ihre Oberfläche hat ein weiches, zerklüftetes Aussehen. Die Chordae tendineae sind von kleinen derben, klumpigen Massen umsponnen. Die Semilunarklappen der Aorta sind ebenfalls verändert. Entlang dem ganzen Schließungsrande ist es zur Bildung von feinen, warzigen Vegetationen gekommen, die an 2 Klappen die Größe einer Erbse erreichen und ein glattes Anlegen der Klappen an die Gefäßwand verhindern. Am Wandendokard, in der Nähe der Atrioventrikular- sowie der halbmondförmigen Klappen befinden sich teils stecknadelkopf-, teils hirsekorngroße endokarditische Effloreszenzen, die nur mit Schwierigkeit von dem darunter gelegenen erkrankten Endokard abzulösen sind. Die Klappen des rechten Herzens, sowohl der Vor- wie Herzkammer, sind vollständig intakt.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula bicuspidalis und Aortenklappen, Endocarditis chordalis et parietalis, Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen.

Die geschwulstartigen Wucherungen der Klappen zeigen eine große Anzahl nach Gram färbbarer Bazillen, die oft in langen Fäden liegen. In Ausstrichen von Milz und Niere sind Rotlaufbakterien nicht nachweisbar. Mit einem Stückchen Herzklappenmaterial wird am 4. 4. 07 eine Maus subkutan geimpft, die am 15. 4. 08 eine schwere eitrige Konjunktivitis auf beiden Augen zeigt und sehr hinfällig ist. Sie wird getötet und in ihrem Herzblut sowie in Milz, Leber und Nieren finden sich massenhaft Rotlaufbazillen vor. Die mit Nierenmaterial geimpfte

Maus stirbt am 14. 4. 07, die mit Milz infizierte am 15. 4. 07 und lassen sich in Gewebsausstrichen zahlreiche Rotlaufbazillen feststellen.

Fall 6. Eingesandt am 29. 5. 07 ein totes Schwein.

Befund: Während die Valvula bicuspidalis und die Aortenklappen frei von jeder endokarditischen Wucherung sind, zeigt die Valvula tricuspidalis auf der Vorkammerseite ziemlich kräftig entwickelte, knollenähnliche Auswüchse, die eine Höhe von $1^1/_2$ cm erreichen. Außerdem sind zahlreiche feinkörnige und einige erbsengroße Protuberanzen vorhanden, von denen auch die Sehnenfäden in großer Anzahl teils streckenweise, teils bis zur Anheftung am Papillarmuskel in ihrer ganzen Länge ergriffen sind. Das Endokard der rechten Kammer hat an einzelnen Stellen ein rauhes Aussehen und es finden sich höckrige, warzige, graurötliche Effloreszenzen an der ganzen rechten Herzkammer zerstreut. Die Pulmonalklappen sind nicht verdickt, sondern glatt und glänzend.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula tricuspidalis, Stenose und Insuffizienz der Valvula tricuspidalis. Endocarditis chordalis et parietalis.

In den Organen wie im Klappenmaterial sind massenhaft Rotlaufstäbchen vorhanden. Die mit Klappenmaterial und Organstückchen geimpften Mäuse gehen sämtlich am 5. Tage an Rotlaufseptikämie ein.

Fall 7. Eingesandt am 7. 7. 08: $^1/_2$ Lunge, Herz, Milz und Niere.

Befund: Die zweizipfeligen Klappen selbst sind geschwunden, an Stelle derselben befinden sich mehrere gut haselnußgroße, blumenkohlartige Wucherungen, die miteinander konfluierend beim ersten Anblick den Eindruck einer einzigen großen Geschwulst machen. Die oberflächlichen Schichten dieser Wucherungen lassen eine vielfach geschichtete, grauweiße bis graurötliche Masse erkennen, die sich ziemlich leicht von dem darunter gelegenen derben, fibrösen Gewebe abheben läßt. An den Ansatzstellen der Chordae tendineae befinden sich erbsengroße, papillenartige Auflagerungen, während die Sehnenfäden in der Nähe der Anheftung an dem Papillarmuskel kleine hirsekorngroße Wucherungen zeigen, von denen die Papillarmuskeln z. T. auch noch ergriffen sind.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula bicuspidalis, verbunden mit Stenose und Insuffizienz, Endocarditis chordalis et papillaris.

Auf der Klappenoberfläche befinden sich lange, dünne, filzartig gebogene Schwärme von Rotlaufbazillen, während in den Organen keine Rotlaufstäbchen ermittelt werden können.

Mit einem Stückchen Herzklappe, Milz, Niere und Lunge wird je eine Maus geimpft, die sämtlich nach 3 wöchentlicher Beobachtungszeit am Leben bleiben.

Fall 8. Eingesandt am 11. 7. 08 eine Lunge, Herz, 2 Nieren, Leber und Milz.

Befund: Die Atrioventrikularklappen des linken Herzens zeigen auf der Vorkammerseite kleine warzige, oft nur durch stecknadelkopfgroße Rauhigkeiten

versinnbildlichte Wucherungen, die fest dem darunter gelegenen Endokard der Klappen aufsitzen. Die kleine Zipfelklappe, die auf der Kammerseite glatt ist und auf der Vorkammerseite die Wucherungen trägt, hat eine Dicke von 6 mm, während die größere Klappe nur 3 mm stark ist und sich auf ihr weniger Protuberanzen befinden. Einzelne Sehnenfäden zeigen kleine kuglige, zackige Anhängsel, während wieder andere von dem verrukösen Prozeß nicht ergriffen sind.

Die Semilunarklappen des linken sowie der ganze Klappenapparat des rechten Herzens sind unverändert.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula bicuspidalis, Endocarditis chordalis.

In den Auswüchsen der Klappen befinden sich kleine gramfeste Stäbchen, während in den Organen keine Rotlaufbakterien nachzuweisen sind.

Mit Herzklappe wird eine Maus geimpft, die nach 7 Tagen stirbt, dagegen bleiben die mit Organstücken infizierten Tiere am Leben.

Fall 9. Eingesandt am 14. 7. 07 eine Lunge, Herz, 2 Nieren, Milz.

Befund: An der Vorhofsfläche der zweizipfligen Klappe befinden sich zwei große knollenähnliche Auswüchse, die einen Durchmesser von 2 cm haben. Die Oberfläche hat eine höckrige Beschaffenheit, die Geschwulst selbst ist bröcklig und leicht zerreißlich und besteht fast ganz aus einem gelblich-grünen, nekrotischen Gewebe. Die Vorkammerseite der Valvula bicuspidalis trägt außerdem zahlreiche hirsekorn- bis mohnsamengroße Vegetationen, die einen rötlichen Farbenton haben und der Unterlage fest ansitzen. Durch die Wucherungen wird das Ostium fast ganz verstopft und die Klappen selbst sind zusammengeschrumpft, so daß sie nicht glatt aneinander schließen, sondern zahlreiche Löcher und Spalten frei lassen. Die Sehnenfäden und das Wandendokard sind von dem Krankheitsprozeß nicht mitergriffen, ebenso sind die Aortenklappen nicht verändert. Das rechte Herz ist vollständig gesund.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula bicuspidalis mit Stenose und Insuffizienz.

Ausstriche aus den Klappen zeigen schlanke, oft gekrümmte, grampositive Stäbchen. Nach Verimpfung des Materials stirbt die Maus nach 2 Tagen. Im Blut und in den Organen befinden sich koliähnliche Stäbchen. Auf den aus Herzblut angelegten Agarkulturen sind Kolistäbchen gewachsen. In den Organen läßt sich weder mikroskopisch noch durch den Tierversuch das Vorhandensein von Rotlaufbakterien feststellen.

Fall 10. Eingesandt am 16. 7. 07 eine Milz, Lunge mit Herz, 2 Nieren.

Befund: Die im linken Herzen bestehende chronische Entzündung hat die beiden Zipfelklappen der linken Atrioventrikularöffnung befallen und ist mit der Produktion auffallend großer Vegetationen einhergegangen, so daß das Ostium fast ganz verstopft ist. Die einen blumenkohlartigen Charakter habenden Auflagerungen

sind von schmutzig grauer Farbe und teils schon in nekrotische, erbsengroße Stücke zerfallen, so daß bei Entfernung dieses nekrotischen Gewebes die beiden Zipfelklappen selbst sichtbar werden; dieselben sind sehr stark verdickt und lassen beim Einschneiden eine 5 mm starke fibröse Masse erkennen. Die Sehnenfäden sind von mohnsamengroßen Auswüchsen dicht umsponnen, so daß sie über $^1/_2$ cm starke, dicke Stränge darstellen. Die Papillarmuskeln treten sehr stark über die Oberfläche und tragen kleinwarzige rötliche Auflagerungen.

Diagnose: Endocarditis verrucosa, Stenose und Insuffizienz der Valvula bicuspidalis, Endocarditis chordalis et papillaris.

In den Entzündungsprodukten des Herzens sind Schwärme von Rotlaufbazillen, während in den Organen keine Rotlauferreger vorhanden sind.

Sämtliche mit Organteilchen infizierte Mäuse bleiben am Leben.

Fall 11. Eingesandt am 6. 8. 07: ein totes Schwein.

Befund: Die Valvula bicuspidalis hat eine Dicke von 14 mm und stellt eine einzige, zusammenhängende, mit bröckliger und zerklüfteter Oberfläche versehene Geschwulst dar, die die ehemals vorhandene, zweizipflige Form der Klappe nicht mehr erkennen läßt. Von der Basis der Valvula bicuspidalis gehen sowohl nach der Vorkammer wie Herzkammer endokarditische Effloreszenzen aus, so daß das ganze Wandendokard des linken Herzens und ein Teil der linken Vorkammer mit kleinwarzigen Rauhigkeiten versehen sind und das Endokard den Eindruck macht, als ob es mit Froschlaich besät ist. Auch an den Chordae tendineae befinden sich warzige Auswüchse, so daß die Sehnenfäden als solche nicht mehr zu erkennen sind. Die Semilunarklappen als auch die Klappen des rechten Herzens sind frei von jeder Besonderheit.

Diagnose: Endocarditis verrucosa und Stenose und Insuffizienz der Valvula bicuspidalis, Endocarditis parietalis, chordalis et papillaris.

In den endokarditischen Veränderungen des Herzens, sowie in der Milz, Niere und Leber sind zahlreiche Rotlaufbakterien vorhanden. Während sämtliche mit Organstücken geimpften Mäuse nach 5 Tagen sterben, gehen die beiden mit Klappenmaterial infizierten Versuchstiere erst am 7. resp. 8. Tage an Rotlaufseptikämie zugrunde.

Fall 12. Eingesandt am 10. 8. 07 ein Schweinekadaver.

Befund: Die beiden Zipfel der Valvula bicuspidalis der linken Atrioventrikularklappe sind stark verdickt. Während die kleinere Zipfelklappe eine Stärke von 4 mm hat, ist die größere 6 mm dick. Auf der Vorhofsseite der kleineren Klappe befinden sich zahlreiche, ganz niedrige, rauhe Auflagerungen, während die große Zipfelklappe sowohl auf der Vorkammerseite, wie Vorhofsseite hirsekorn- bis erbsengroße, zerklüftete, graurötliche Auswüchse zeigt, von letzteren sind auch die Sehnenfäden in Mitleidenschaft gezogen, so daß einzelne Chordae tendineae ganz von kleinen zottigen Anhängseln umsponnen sind. Das Wandendokard ist an mehreren Stellen glanzlos und beim Herüberstreichen von rauher Beschaffenheit.

Der übrige Teil, insbesondere der Klappenapparat des rechten Herzens, ist unverändert.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula bicuspidalis, Endocarditis chordalis et parietalis.

Die Organe wie Milz, Leber, Niere und Lungen enthalten sehr viele Rotlaufbakterien, die sich auch in den Atrioventrikularklappen nachweisen lassen.

Eine am 10. 8. 07 mit einem Lungenstückchen geimpfte Maus geht am 29. 8. 07, also nach 19 Tagen, an Rotlauf ein.

Fall 13. Eingesandt am 13. 9. 07: Eine Lunge, Herz, Leber, Stück Darm, Milz, 2 Nieren.

Befund: Die sonst glatte Fläche der Valvula bicuspidalis zeigt an den freien Rändern zahlreiche, unregelmäßige, knotige Verdickungen, die aus einer gelbgrauen, nekrotischen Masse bestehen. An der Insertion der Klappe zieht sich ein Kranz von feinen, kleinwarzigen, der Unterlage fest aufsitzenden Protuberanzen hin.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Mitralis.

In den nekrotischen Massen, sowie in den zarten Auflagerungen finden sich kleine, feine Rotlaufstäbchen. In den Organausstrichen von Leber, Lunge und Milz sind färberisch keine Rotlaufbakterien nachweisbar. Die beiden mit nekrotischem Material der Herzklappen infizierten Mäuse sterben am 4. Tage an Rotlaufseptikämie, während die mit dem Parenchym der einzelnen Organe infizierten Tiere am Leben bleiben.

Fall 14. Eingesandt am 25. 10. 07: Lunge mit Herz, Leber, Milz, Niere, ein Stück Dickdarm.

Befund: Die konvex vorgewölbte Fläche der Valvula bicuspidalis trägt erbsen- bis bohnengroße Auflagerungen von unebener, hügeliger, blumenkohlähnlicher Beschaffenheit. Die kleine und große Zipfelklappe sind deutlich von einander zu unterscheiden, nur an der Insertionsstelle der Klappe gehen die Wucherungen in einander über und stellen eine fortlaufende, als Ganzes erscheinende Geschwulst der Klappenanheftungsstelle dar. Während die Sehnenfäden von dem Krankheitsprozeß nicht ergriffen sind, sitzen auf den beiden Papillarmuskeln und in deren nächster Umgebung kleine, stecknadelkopfgroße Knötchen, die dadurch die Fleischmuskeln sehr deutlich hervortreten lassen. Diese Läsionen haben sich ausschließlich auf die Mitralis und die Papillarmuskeln lokalisiert.

Diagnose: Endocarditis verrucosa, sowie Stenose und Insuffizienz der Valvula bicuspidalis, Endocarditis papillaris.

Mit Material aus dem Herzen, sowie mit einem Stückchen Milz, Leber, Niere und Lunge werden am 25. 10. 07 je eine weiße Maus subkutan geimpft. Die erstere stirbt am 31. 10. 07. Im Herzblut

und den Organen finden sich massenhaft Rotlaufbazillen. Von den übrigen Mäusen geht nur die mit einem Milzstückchen infizierte Maus am 31. 7. 07 zugrunde. Die Sektion ergibt einen akuten Milztumor und Leberschwellung und in sämtlichen Organen sind eine Unmenge von Rotlaufstäbchen nachweisbar.

Fall 15. Eingesandt 27. 11. 07: Ein Schweinekadaver.

Befund: Die Valvula bicuspidalis zeigt auf der Vorderkammerfläche der Klappe ausgedehnte Wucherungen, die in das Lumen der Vorkammer hineinragen. Durch die bohnen- bis haselnußgroßen Wucherungen der Atrioventrikularklappe scheint der ganze linke Ventrikel ausgefüllt zu sein. Die Oberfläche ist bröcklig, leicht zerreißlich und schmierig-weich. Schneidet man senkrecht auf die Geschwulstmassen ein, so sieht man in der Tiefe ein derb sich anfühlendes, speckiges Gewebe. Es sind dies die verdickten Klappen, die eine Stärke von 6 bis 8 mm erreicht haben. Oberhalb der Insertionsstellen der Klappen zeigt das Endokard kleine, zerklüftete Knötchen, während das Wandendokard der linken Kammer ein ganz rauhes Aussehen hat, das von ungemein zahlreichen, bis fast an die Herzspitze reichenden, stecknadelkopfgroßen Vegetationen herrührt. Die Papillarmuskel sind infolge dieser Neubildungen nicht mehr zu erkennen. Die Sehnenfäden sind knollig verdickt.

Diagnose: Endocarditis verrucosa und hochgradige Stenose und Insuffizienz der Valvula bicuspidalis, Endocarditis chordalis, parietalis et papillaris.

In den weichen nekrotischen Massen finden sich filzartig verschlungene, lange dünne, nach Gram färbbare Fäden. In den Körperparenchymen sind tinktoriell keine Rotlaufstäbchen nachweisbar.

Die mit Klappenmaterial infizierte Maus stirbt am 6. Tage und die mit Milz geimpfte am 5. Tage an Rotlauf, während die übrigen Tiere am Leben bleiben.

Fall 16. Eingesandt am 5. 12. 07 Lunge, Herz und Milz.

Befund: Die Oberfläche des Lungenfells in den vorderen Partien ist rauh, glanzlos und trägt einen reifartigen, gelblich-grauen Belag, der sich in dünnen Platten abheben läßt. Die dazugehörigen Lungenteile sind dunkelrot, derb und luftleer. Auf dem Durchschnitt sehen diese schwarzrot aus. Der Herzbeutel ist rauh und hat einen sammetartigen Belag. Am Epikard finden sich zahlreiche, gelbliche, zottige Anhängsel.

An der Valvula bicuspidalis sitzen bohnengroße, teils polypenartige, teils kleinwarzige Auflagerungen mit rauher Oberfläche und von gelblich-grauer Farbe. Dieselben sitzen sowohl auf der Vorkammer- wie Herzkammerseite der Klappen. Die kleine Zipfelklappe ist mit der Herzwand fest verlötet. Auf dem Durchschnitt der Klappen nimmt man ein graues, fibröses Gewebe wahr. Die Sehnenfäden sind streckenweise von kleinen, knolligen Gebilden umgeben, die eine ziemlich derbe Konsistenz haben. Das Wandendokard wie die Papillarmuskel zeigen hirsekorngroße endokarditische Effloreszenzen, so daß die ganze linke Herzkammer eine

rauhe, wie ein Reibeisen aussehende Beschaffenheit hat. Die Wucherungen sind von weißgrauer Farbe und haben eine feste, fast derbe Konsistenz.

Diagnose: Pleuritis et Pneumonia fibrinosa, Pericarditis fibrinosa, Endocarditis verrucosa der Valvula bicuspidalis, Endocarditis chordalis, parietalis et papillaris.

In den Auflagerungen lassen sich keine Rotlaufbazillen nachweisen, dagegen finden sich eine Unmenge von Kokken und dicken Kurzstäbchen vor.

In den Lungen und der Milz sind Kokken und bipolare Bakterien vorhanden. Die mit Lunge und Milz geimpften Mäuse gehen 24 Stunden nach der Infektion zugrunde und zeigen im Herzblut bipolare Bakterien. Die beiden mit endokarditischem Material infizierten Tiere bleiben am Leben.

Fall 17. Eingesandt am 9. 12. 07: Lunge, Herz, 2 Nieren, Leber.

Befund: Die Wucherungen haben beide Zipfelklappen der Valvula bicuspidalis befallen. Sie stellen zwei haselnußgroße knollige, mit höckriger Oberfläche versehene Auswüchse dar. Daneben befinden sich auf der Vorkammerseite mohnsamen- bis erbsengroße, grau-gelbliche Auflagerungen, während die Kammerseite der Klappe ganz glatt und ohne jede endokarditische Wucherung ist. Der Entzündungsprozeß ist auf die Chordae tendineae übergegangen, die papillenartige, rauhe Verdickungen tragen, einzelne Sehnenfäden sind frei von diesen Wucherungen und stellen dünne, weißglänzende Fäden dar. In der Herzkammer trägt das Endokard an einzelnen Stellen kleine, stecknadelkopfgroße Vegetationen, die sich nicht von der Unterlage abheben lassen.

Diagnose: Endocarditis verrucosa valvula bicuspidalis und Stenose und Insuffizienz der Mitralis, Endocarditis chordalis et parietalis.

In Ausstrichen von Lunge, Niere und Leber sind mikroskopisch und durch Impfversuch keine Rotlaufstäbchen feststellbar, während in den Entzündungsprodukten des Herzens eine große Anzahl feiner, langer, filzartig ineinander gewachsener, nach Gram färbbarer Bakterien vorhanden sind.

Die beiden mit Klappenmaterial geimpften Mäuse sterben am 6. resp. 7. Tage an Rotlauf.

Fall 18. Eingesandt am 3. 1. 08: Lunge, Herz, Milz und Niere.

Befund: Die zweizipflige Klappe zeigt kugelige, 1 cm im Durchmesser betragende Verdickungen, die ein ziemlich zerklüftetes Aussehen haben. Es lassen sich leicht schichtenweise thrombotische Auflagerungen wegnehmen, so daß die stark verdickte Zipfelklappe sichtbar wird. Am freien Rande der Klappe befinden sich warzige Exkreszenzen. Die Sehnenfäden sowie das Wandendokard sind ohne Besonderheiten. Die Aortenklappen sind in 3 gallapfelähnliche Geschwülste umgewandelt, von denen jede einen Durchmesser von 10 mm hat. Diese Auswüchse

sitzen auf der medialen Seite, sind sehr höckrig und mürbe. Die laterale Seite der Klappen ist glatt und ohne jede Veränderung. Infolge der starken Wucherungen ist die Oeffnung der Aortenklappe so klein, daß man nur mit einem dünnen Federkiel hindurchkommt, auch sind die Klappen infolge der sehr zerklüfteten Beschaffenheit völlig insuffizient.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula bicuspidalis und der Aortenklappen, hochgradige Stenose und Insuffizienz der Aortenklappen.

In Ausstrichen von Lunge, Milz und Nieren sind zahlreiche Rotlaufstäbchen vorhanden; im Klappenmaterial liegen lange dünne Rotlauffäden.

Die mit Organstückchen geimpften Mäuse sterben am 6. resp. 7. Tage, während die beiden mit Klappenmaterial infizierten Tiere erst am 10. Tage an Rotlaufseptikämie zugrunde gehen.

Fall 19. Eingesandt am 10. 1. 08: Herz, Lunge und Leber.

Befund: Auf der Innenfläche des Herzbeutels und auf dem Epikard befindet sich ein netzartiger, gelblicher, leicht abhebbarer Belag, nach dessen Abnahme das Epikard ein trübes, glanzloses und rauhes Aussehen hat. An der Valvula bicuspidalis sitzen zahlreiche bohnengroße, kondylomartige Tumoren, die eine unebene Oberfläche haben und von grauweißer Farbe sind. Auf dem Durchschnitt sieht man derbes, fibröses Gewebe. Die Chordae tendineae sind streckenweise von ziemlich harten, knolligen Auswüchsen umsponnen. An der Herzwand selbst sind an 2 Stellen grauweiße, glatte, streifenartige, ungefähr 4 mm breite Sehnenflecke sichtbar, die auf dem Durchschnitt eine Dicke von 2 mm erkennen lassen, während durch das übrige Endokard der Herzmuskel rötlich hindurchschimmert.

Diagnose: Pericarditis fibrinosa, Endocarditis verrucosa valvularis der Valvula bicuspidalis, Endocarditis chordalis, Endocarditis chronica fibrosa parietalis.

In den Auflagerungen finden sich Kokken und nicht gramfeste Kurzstäbchen, Rotlaufstäbchen fehlen sowohl in den Herzklappen als auch in den Organen.

Die mit Gewebs- und Klappenmaterial geimpften Mäuse bleiben am Leben.

Fall 20. Eingesandt am 26. 2. 08: Dickdarm, Herz, 2 Lungenflügel, Leber, Milz und Nieren.

Befund: Die Atrioventrikularklappe ist in 2 knollige, gut haselnußgroße, mit höckriger Oberfläche versehene Massen umgewandelt, die die Oeffnung fast ganz verstopfen. Auf der Vorhofs- wie Kammerseite der Klappen befinden sich ferner zahlreiche Protuberanzen, so daß von dem ehemals glatten und glänzenden Klappenendokard nichts mehr zu erkennen ist. In der Nähe der Basis der Klappen zeigt die Wandauskleidung der Vor- wie Herzkammer warzige Erhabenheiten von fleischähnlicher Farbe. An den Sehnenfäden sind zahlreiche papillenförmige Auswüchse, so daß die Chordae tendineae ziemlich dicke Stränge darstellen.

Diagnose: Endocarditis verrucosa valvularis, parietalis et chordalis, Stenose und Insuffizienz der Valvula bicuspidalis.

Im Herzblut, in der Leber, Milz und den Lungen lassen sich keine Rotlaufstäbchen nachweisen, dagegen finden sich mehrere gramfeste feine Stäbchen in den Nierenausstrichen.

Im Klappenmaterial sind zahllose grampositive Stäbchen, die teils gekörnt und zerfallen erscheinen, daneben lange tiefblaue, feine Fäden.

Zwei mit Klappenmaterial geimpfte Mäuse bleiben am Leben, ebenso die mit Milz und Leber infizierten Tiere, während die am 26. 2. 08 mit einem Nierenstückchen geimpfte Maus am 8. 3. 08 stirbt.

Letztere zeigt in Herzblut und Milzausstrichen zahlreiche Rotlaufstäbchen. Auf den aus dem Herzblut der Maus angelegten Agarkulturen sind Rotlaufstäbchen in Reinkultur gewachsen.

Fall 21. Eingesandt am 13. 6. 08: Lunge, Leber, Milz, Nieren und Herz.

Befund: Die zweizipflige Klappe der linken Atrioventrikularöffnung ist in 2 kugelige, walnußgroße Tumoren umgewandelt. Ihre Oberfläche ist uneben und zerklüftet und zum Teil mit einer schmierigen, nekrotischen Masse bedeckt. Die Sehnenfäden sind sehr stark verdickt, während das übrige Endokard frei von endokarditischen Vegetationen ist.

Die Atrioventrikularöffnung ist im höchsten Grade verengt und die Schlußfähigkeit der Klappen vollständig aufgehoben. Die Semilunarklappen sowie die Klappen des rechten Herzens sind intakt.

Diagnose: Endocarditis verrusosa valvularis und hochgradige Stenose und Insuffizienz der bicuspidalis, Endocarditis chordalis.

Es werden von Milz, Leber, Niere und Blut Ausstrichpräparate angefertigt, deren Untersuchung auf Rotlaufstäbchen negativ ist. Dagegen finden sich in den endokarditischen Wucherungen zahlreiche, in Knäuel liegende Rotlauffäden.

Mit Mitralismaterial werden 4 Mäuse (a, b, c, d) geimpft. Maus a und b erhalten subkutan ein Stückchen Gewebe. Während Maus b am Leben bleibt, geht Maus a 11 Tage nach der Infektion an Rotlauf zugrunde.

Die Mäuse c und d erhalten subkutan eine Emulsion, die aus dem Mitralismaterial mit sterilem Wasser hergestellt wird. Beide Tiere erliegen nach 7 Tagen der Rotlaufinfektion.

Mit Niere werden 2 Mäuse geimpft, von denen eine am 12. Tage stirbt. Die Todesursache läßt sich bakteriologisch nicht feststellen. Je 2 mit Stückchen Leber und Milz infizierte Mäuse bleiben am Leben.

Eine Taube erhält subkutan 1 ccm einer von den endokarditischen Wucherungen hergestellten Emulsion. Sie stirbt nach 5 Tagen an Rotlauf.

Eine zweite Taube erhält ein Stückchen Mitralis unter die Haut. Sie bleibt am Leben. Die Untersuchung der Impfstelle ergibt, dass die Umgebung derselben nekrotisch geworden und das betreffende Impfmaterial herausgefallen ist.

Fall 22. Eingesandt am 13. 6. 08: Leber, Lunge, Milz, Niere, Herz, ein Stück Dickdarm.

Befund: Auf der Vorkammerfläche der linken Herzkammer ragen zahlreiche, erbsengroße Wucherungen über die Oberfläche hervor, die von einer bröckligen Beschaffenheit sind. In der Nähe der Insertionsstellen der Klappen befinden sich sowohl in der Vor-, wie Herzkammer feine, hirsekorngroße Protuberanzen von rötlicher Farbe. Die Sehnenfäden sind streckenweise von warzigen Auswüchsen umsponnen. Die Aortenklappen, sowie der Klappenapparat des rechten Herzens sind gesund.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula mitralis, Endocarditis parietalis et chordalis.

In Ausstrichen von Lunge, Leber, Milz und Niere sind keine Rotlaufbazillen nachweisbar. Im Klappenmaterial befinden sich dagegen grampositive, dünne Fäden, welche eine gekörnte Beschaffenheit aufweisen. Sämtliche mit Gewebspartikelchen infizierte Mäuse bleiben am Leben.

Fall 23. Eingesandt am 8. 7. 08: Lunge mit Herz, Leber, Nieren, Milz, ein Stück Dünndarm, 1 Ohr vom Schwein.

Befund: Eine Zipfelklappe der Tricuspidalis zeigt auf der konvexen Fläche in der Mitte derselben eine erbsengroße Auflagerung, die fest mit der Unterlage verwachsen ist. Auf der mittelsten Zipfelklappe ragt ein bohnengroßer Auswuchs mit rauher, zerklüfteter Oberfläche hervor, während der übrige Teil der Klappe glatt und glänzend ist. An den freien Rändern der Klappen, den Ansatzstellen der Sehnenfäden, befinden sich stecknadelkopf- bis hanfkorngroße, ziemlich derbe Granulationen. Die dritte Zipfelklappe ist nicht verändert. Die Semilunarklappen des rechten Herzens sind ebenfalls stark von endokarditischen Vegetationen befallen. Jede einzelne Klappe stellt eine haselnußgroße Geschwulst mit unregelmäßiger, zerklüfteter Oberfläche dar. Der Entzündungsprozeß hat nicht nur die konvexe, sondern auch die sonst glatt gefundene, konkave Fläche der halbmondförmigen Klappen ergriffen.

Die Intima der Lungenarterie trägt auf einer 2 Finger breiten Fläche unregelmäßige, höckrige Erhabenheiten von gelblich-rötlicher Farbe, teils mohnsamen-, teils linsengroß, die sich scharf von der Umgebung der weiß beschaffenen Intima abheben. Die Mitralis zeigt 2 walnußgroße Wucherungen von blumenkohlähnlichem Aussehen. An der Basis der Atrioventrikularklappen befindet sich ein Kranz von

kleinen, knolligen Granulationen. Ungefähr $1^1/_2$ cm von der Insertionsstelle der Mitralis liegen auf dem Endokard der Vorkammer zahlreiche, kleine, punktförmige Erhabenheiten. Ebenso zeigt die Wand der linken Herzkammer in der Nähe der Fleischmuskeln 1 Markstück-große Flächen, die kleine, feine Effloreszenzen tragen.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula tricuspidalis und der Pulmonalklappen, Endocarditis verrucosa der Valvula mitralis, Endocarditis parietalis et chordalis.

In den Ausstrichen von Milz, Niere, Leber und Herz und Haut (Ohr) sind keine Rotlaufbakterien nachweisbar. In den Wucherungen der Mitralis, sowie in den Auflagerungen an der Innenfläche des Herzens sind Rotlaufbakterien vorhanden.

Taube a erhält 5 ccm einer Emulsion vom Klappenmaterial unter die Haut gespritzt. Sie stirbt am 4. Tage an Rotlauf. Taube b, die mit einem erbsengroßen Stück Klappengewebe geimpft wird, bleibt am Leben.

Das betreffende Material ist nicht resorbiert worden, sondern ist nach Absterben der darüber befindlichen Haut ausgefallen. Zwei mit verrukösen Auflagerungen des Endokards geimpfte Mäuse sterben nach 8 resp. 9 Tagen an Rotlauf.

Je zwei mit Milz, Leber, Niere und Lunge geimpfte Tiere gehen am 14. resp. 15. Tage an Rotlauf zugrunde.

Fall 24. Eingesandt am 26.7.08: Herz, Lunge, 2 Nieren, Milz vom Schwein.

Befund: Im linken, wie im rechten Herzen befindet sich eine hochgradige, ausgebreitete Endokarditis. Der gesamte Klappenapparat des Herzens ist von verrukösen Veränderungen betroffen. Am schwersten ist das rechte Herz erkrankt. Die 3 Zipfelklappen sind in eine knotenartige Masse umgewandelt. Sowohl die Vorkammer, wie Kammerseite der Tricuspidalis ist von diesen Vegetationen betroffen, so daß von der Klappe als solche nichts mehr zu erkennen ist. Die Neubildungen haben eine unebene Oberfläche. An den Chordae tendineae sitzen erbsengroße, knötchenartige Prominenzen, die von fester Konsistenz und grauweißer Farbe sind. Die Sehnenfäden sind derart von den geschwulstähnlichen Massen umfaßt, daß der Charakter der Chordae tendineae als feine Sehnenfäden ganz verloren gegangen ist und sie nur wulstige Stränge darstellen. Das Wandendokard ist mit warzenförmigen, höckrigen Erhabenheiten bedeckt, die das Lumen der rechten Kammer vollständig ausfüllen. In der Vorkammer befinden sich kleine, hirsekorngroße Granulationen, die besonders an den Fleischbalken ziemlich üppig sind.

Die Pulmonalklappen sind wulstartig verdickt, erreichen eine Dicke von $^1/_2$ cm und sind mit einander verwachsen. Auf der Intima der Pulmonalarterien, in der Nähe der Insertionsstellen der halbmondförmigen Klappen, befinden sich kleine, hirsekorngroße, rotgefärbte, der Unterlage festansitzende Effloreszenzen. In der linken Kammer sind die Neubildungen an den Klappen nicht so kolossal. Die

Bicuspidalis trägt polypöse, warzenartige Auswüchse, die Chordae tendineae und das Wandendokard sind mit stecknadelkopfgroßen Rauhigkeiten behaftet.

Die Aortenklappen sind geringgradig verändert. Der Aurantische Knoten der mittelsten Klappe ist erbsengroß und die dem Gefäßlumen zugekehrte Fläche jener Klappe mit einzelnen, feinen Erhabenheiten besetzt.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula tricuspidalis und der Pulmonalklappen, Endocarditis verrucosa art. pulmonalis, Stenose und Insuffizienz der Valvula tricuspidalis; Endocarditis verrucosa der Valvula mitralis und Aortenklappen, sowie Endocarditis chordalis et parietalis cordis dextri.

In den Organen wie den Neubildungen finden sich keine Rotlaufbazillen. Dagegen weisen die endokarditischen Wucherungen kurze, an den Polen sich intensiv färbende, eiförmige Stäbchen auf.

Die mit Milz, Niere und Lunge geimpften Tiere bleiben am Leben. Zwei mit Klappenmaterial infizierte Mäuse sind am nächsten Tage tot. Im Herzblut derselben sind kurze, ovoide Bakterien vorhanden. Es werden Agarkulturen angelegt, deren Prüfung am nächsten Tage das Vorhandensein von Diplokokken ergibt. Es wird darauf je eine Maus mit 1 und $^1/_2$ Oese Kultur subkutan geimpft. Beide tags darauf verendeten Tiere zeigen im Herzblut Diplokokken.

Fall 25. Eingesandt am 20. 8. 08: Lunge, Herz, Milz, 2 Nieren, ein Stück Dickdarm.

Befund: An einem Segel der Tricuspidalis sitzt eine walnußgroße, graue, harte Wucherung mit höckriger, gekörnter Oberfläche und von rundlicher Gestalt. Die von ihr ausgehenden Sehnenfäden sind bis zum Papillarmuskel und letzterer selbst von warzigen, bohnengroßen Neubildungen umgeben. Die beiden anderen Segel sind in eine haselnußgroße, blumenkohlähnliche Geschwulst umgewandelt, so daß die rechte Herzkammer fast vollständig von den Neubildungen ausgefüllt ist. Das Wandendokard der rechten Herzkammer, sowie der Vorkammer, besonders die Fleischbalken, sind mit kleinen, warzigen, rotgefärbten Effloreszenzen versehen.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula tricuspidalis, Stenose und Insuffizienz der Atrioventrikularklappen, Endocarditis chordalis et parietalis.

In den Herzklappenwucherungen befinden sich eine große Menge in Knäuel liegender, gramfester, dünner Fäden. In den Organen sind keine Rotlaufbakterien nachweisbar.

Mit Organstückchen von Milz, Leber und Niere werden je eine Maus am 20. 8. 08 geimpft. Die mit Milz infizierte Maus stirbt am 4. 9. 08. Die Todesursache konnte bakteriologisch nicht festgestellt werden.

Die mit Leber und Niere geimpften Tiere bleiben am Leben.

Von den Herzklappenwucherungen erhält eine Maus ein hanfkorngroßes Stück unter die Haut geimpft. Der Tod des Tieres tritt nach

9 Tagen ein. In den Organausstrichen finden sich zahlreiche Rotlaufstäbchen. Eine andere Maus erhält $^{2}/_{10}$ ccm einer Emulsion. Sie stirbt am 5. Tage an Rotlaufseptikämie.

Eine mit Klappenemulsion geimpfte Taube geht bereits am 3. Tage an Rotlauf zugrunde.

Fall 26. Eingesandt am 20. 8. 08: Ein Lungenflügel, Herz, Milz, 2 Nieren, Dickdarm.

Befund: Zwei von den Semilunarklappen des linken Herzens sind in je eine haselnußgroße Geschwulst umgewandelt, während die dritte Klappe glatt und glänzend ist. Die Intima der Aorta ist mit feinen, warzigen Auflagerungen versehen, die einen rötlichen Farbenton haben.

Die Bicuspidalis stellt eine kleinapfelgroße Geschwulst mit zerklüfteter Oberfläche dar. Die Chordae tendineae sind mit stecknadelkopfgroßen, papillenartigen Wucherungen bedeckt.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula mitralis und Semilunarklappen, Endocarditis chordalis.

In den Organen sind färberisch keine Rotlaufbazillen nachweisbar, dagegen sind sie in den Herzklappen sehr zahlreich. Zwei mit Herzklappenemulsion infizierte Mäuse sterben am 4. Tage an Rotlaufseptikämie; eine Maus, welche ein hanfkorngroßes Stückchen endokarditischen Materials subkutan erhält, geht am 8. Tage an Rotlauf zugrunde.

Eine mit Herzklappenemulsion geimpfte Taube stirbt am 3. Tage nach der Infektion an Rotlauf.

Mit Lunge und Niere infizierte Tiere bleiben am Leben, dagegen sterben eine mit Milz geimpfte Taube und Maus am 4. resp. 7. Tage an Rotlauf.

Fall 27. Eingesandt am 26. 8. 08: Herz, Milz, 1 Niere, ein Stück Darm, 2 Lungenstückchen vom Schwein.

Befund: Die Atrioventrikularklappen des linken Herzens zeigen kleine, warzenartige Auflagerungen. Am freien Rande derselben sitzen linsengroße, höckrige und zahlreiche, nur stecknadelkopfgroße Auflagerungen. Die Chordae tendineae sind ebenfalls mit kleinen Auswüchsen besetzt.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula mitralis, Endocarditis chordalis.

In Ausstrichen von Milz, Niere und Lungen sind keine Rotlaufbakterien vorhanden. Im Klappenmaterial finden sich Rotlaufbazillen in zahlloser Menge vor.

Zwei mit Lunge und Niere geimpfte Mäuse sterben am 8. Tage an Rotlauf. Mit Milzgewebe wird eine Taube und eine Maus geimpft. Während erstere am 4. Tage an Rotlauf zugrunde geht, stirbt die Maus erst am 7. Tage. Die mit Klappenemulsion geimpften Mäuse gehen am 6. Tage, die Taube am 4. Tage an Rotlauf ein.

Fall 28. Eingesandt am 17. 9. 08: Leber, Lunge, Herz, Milz und Niere.

Befund: Jede von den drei Aortenklappen ist in eine geschwulstähnliche Masse umgewandelt. Die Dicke derselben beträgt 12 mm. Infolge dieser hochgradigen Veränderung der Klappen ist die Aortenöffnung auf ein Minimum reduziert. Unterhalb der Aortenklappen befinden sich auf der Vorkammerwand mehrere linsen- bis erbsengroße Wucherungen, die eine sehr unebene, höckrige Oberfläche haben.

Die beiden Zipfelklappen der Mitralis sind auf der Vorkammerseite derselben mit knolligen, graugelblichen Auswüchsen behaftet. Die Chordae tendineae tragen feine, graurötliche Protuberanzen.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula mitralis und Aortenklappen. Stenose und Insuffizienz der Mitralis.

Die vorgenommene mikroskopische Untersuchung auf Rotlaufbakterien in den Organen fällt negativ aus. Es finden sich dagegen in den endokarditischen Veränderungen des Herzens zahlreiche, filzartig verschlungene, nach Gram färbbare Fäden.

Mit Leber, Niere, Lunge und Milz infizierte Mäuse bleiben am Leben. Eine mit Klappenemulsion geimpfte Maus stirbt am 4. Tage an Rotlauf, während die mit einem Stückchen Klappenmaterial geimpfte Maus am 5. Tage an Rotlaufseptikämie zugrunde geht.

Fall 29. Eingesandt am 19. 9. 08: Herz, Lunge, 2 Nieren, Milz, Dickdarm.

Befund: Die rechte Vorkammer des Herzens zeigt eine auffallende Ausbuchtung. Durch die dilatierten Wände derselben fühlt man eine etwa taubeneigroße Geschwulst. Nach dem Aufschneiden des Herzens sieht man, daß die Wand der rechten Vorkammer bedeutend stärker als die der linken ist. Die Dicke der Wandung beträgt an der stärksten Stelle 2 cm. Die Wand selbst schneidet sich wie derbes, fibröses Gewebe. An der Wand sitzt eine taubeneigroße, schmutziggraue, mit rauher Oberfläche behaftete Neubildung, von der sich nekrotische Massen leicht abheben lassen. Die Tricuspidalis ist mit zahlreichen kleinen, stecknadelkopfgroßen Rauhigkeiten bedeckt.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula tricuspidalis, Endocarditis parietalis und Myocarditis fibrosa der rechten Vorkammer.

In Organausstrichen sind keine Rotlaufbakterien vorhanden. In den Wucherungen des Endokards befinden sich Kokken und Diplokokken.

Die mit Organstücken und Klappenmaterial geimpften Mäuse bleiben sämtlich am Leben.

Fall 30. Eingesandt am 26. 9. 08: Lunge, Herz und Milz.

Befund: Im rechten Herzen sind die Pulmonalklappen stark verdickt, uneben und höckrig. Zwei derselben haben eine Stärke von 1 cm und sind mit schmutzig-grauen Pseudomembranen bedeckt, die sich leicht abheben lassen. Der

Nodulus Aurantii der 3. Klappe ist erbsengroß. Auf der Intima der Pulmonalarterie finden sich unregelmäßige Erhabenheiten von graurötlicher Farbe, meist mohnsamengroß, teils isoliert, teils miteinander konfluierend. Aehnliche Vegetationen sind unterhalb der halbmondförmigen Klappen in der rechten Herzkammer.

Das rechte Herzohr ist stark hervorgewölbt und fühlt sich derb an. Dem Innern der Wand sitzt eine walnußgroße höckrige Neubildung an, die an ihrer Oberfläche bröcklige Massen trägt.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Pulmonalklappen. Endocarditis verrucosa parietalis.

In Milz und Lunge sind tinktoriell keine Rotlaufbakterien nachweisbar, dagegen finden sie sich in Ausstrichen der endokarditischen Wucherungen des Herzens.

Es werden mit Milz, Bronchialdrüse und Lunge je eine Maus geimpft. Die beiden ersteren sterben am 9. Tage an Rotlauf, während die mit Lunge infizierte Maus am Leben bleibt.

Eine mit Klappenmaterial geimpfte Maus geht am folgenden Tage an Soprämie zugrunde, während eine zweite Maus am 8. Tage nach der Impfung der Rotlaufinfektion erliegt.

Fall 31. Eingesandt am 28. 9. 08: Milz, Herz, 2 Nieren, Lunge und Leber.

Befund: Die Bicuspidalis weist zwei haselnußgroße, der Vorhofsfläche aufsitzende, vielfach zerklüftete Neubildungen auf. Die an die Klappen gehenden Sehnenfäden sind mit zahlreichen linsengroßen Wucherungen bedeckt. Das Endokard der linken Herzkammer zeigt mehrere stecknadelkopfgroße, rötliche Auflagerungen, die fest mit der Unterlage verwachsen sind.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Mitralis, Endocarditis et parietalis.

Der mikroskopische Nachweis von Rotlaufbakterien in den Organen gelingt nicht. Jedoch finden sich im Klappenmaterial massenhaft Rotlaufstäbchen. Dieselben liegen in langen Fäden. Viele sehen gekörnt aus und machen den Eindruck, als ob sie im Zerfall begriffen sind.

Zwei mit Klappenmaterial geimpfte Mäuse, von denen eine eine Emulsion erhält, bleiben am Leben.

Die mit Lunge und Niere infizierten Tiere gehen an Intoxikation zugrunde. Die am 28. 9. 08 mit einem Leberstückchen geimpfte Maus stirbt am 9. 11. 08. Im Blut und in den Organen derselben finden sich zahlreiche Rotlaufstäbchen. Es werden Agarkulturen aus Herzblut angelegt, auf denen der Rotlaufbazillus in Reinkultur gewachsen ist.

Fall 32. Eingesandt am 3. 10. 08: Lunge, Herz, 1 Ohr, 2 Nieren, Milz.

Befund: Auf der dem Blutstrom zugewandten Fläche der beiden Zipfelklappen der Mitralis befinden sich blumenkohlartige Neubildungen, die das Ostium

derart verengen, daß sich kaum ein Federkiel durch die Oeffnung hindurchschieben läßt. Die wulstartig verdickten Klappen weisen an den freien Rändern, und zwar an den Anheftungsstellen der Chordae tendineae, kleine warzenartige Vegetationen auf. Das Wandendokard hat an mehreren Stellen seine histologische Integrität eingebüßt und trägt kleine rötliche, höckrige Auflagerungen.

Diagnose: Endocarditis verrucosa und Stenose und Insuffizienz der Valvula mitralis, Endocarditis parietalis.

In Milz, Niere und Lungen sind färberisch keine Rotlaufbazillen nachweisbar. Im Klappenausstrich finden sich zahlreiche feine, nach Gram färbbare Fäden vor. Es werden zwei Mäuse mit Klappenmaterial geimpft, die nach 6 Tagen an Rotlauf zugrunde gehen. Die mit Milzgewebe infizierte Maus stirbt am 10. Tage. In sämtlichen Organen derselben finden sich Rotlaufstäbchen.

Die Mäuse, welche mit Nieren und Bronchialdrüsen geimpft wurden, bleiben am Leben.

Fall 33. Eingesandt am 11. 10. 08: Lunge, Herz, Milz, 2 Nieren, 1 Leberstückchen.

Befund: Die Zipfelklappen der Valvula mitralis sind in walnußgroße, blumenkohlartige Gebilde umgewandelt. An den Chordae tendineae sitzen knotenartig angeschwollene Verdickungen, die die Sehnenfäden streckenweise, teils bis zu ihren Anheftungsstellen an die Klappen, und die Papillarmuskeln bekleiden.

Das Endokard der Herzkammer hat an mehreren Stellen ein rauhes Aussehen, welches von seinen rötlich gefärbten Auflagerungen herrührt.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula mitralis, Endocarditis chordalis et parietalis.

Während sich in Organausstrichen keine Rotlaufbakterien nachweisen lassen, befinden sich in den Entzündungsprodukten des Herzens feine und kurze Rotlaufstäbchen.

Es werden mit Klappenmaterial zwei Mäuse infiziert, von denen die eine nach 6, die andere nach 8 Tagen der Rotlaufseptikämie erliegt. Mit Milz, Niere und Bronchialdrüse infizierte Mäuse gehen sämtlich nach 6 Tagen an Rotlauf zugrunde.

Fall 34. Eingesandt am 21. 10. 08: Milz, Niere, Lunge, Herz.

Befund: Die Atrioventrikularklappe des linken Herzens ist in eine blumenkohlartige Neubildung umgewandelt worden. Die Sehnenfäden sind bis zur Anheftung an den Papillarmuskel mit verrukösen Auflagerungen besetzt. Das Endokard der Herzkammer zeigt zahlreiche stecknadelkopfgroße, rötliche Effloreszenzen.

Diagnose: Endocarditis verrucosa der Valvula mitralis, Endocarditis chordalis et parietalis.

In sämtlichen Organen lassen sich mikroskopisch keine Rotlaufbazillen nachweisen. Dagegen finden sich in den verrukösen Auflage-

rungen des Herzens zahlreiche Rotlaufstäbchen, bald einzeln, bald filzartig verschlungen in Knäueln liegend.

Die Mäuse, die mit Milz, Niere und Bronchialdrüse geimpft worden sind, bleiben am Leben, dagegen sterben die beiden mit Klappenmaterial infizierten Tiere nach 4 Tagen an Rotlauf.

Aus vorstehenden Versuchen geht hervor, daß von 34 Fällen der Endocarditis verrucosa beim Schwein 29 auf eine Rotlaufinfektion zurückgeführt werden können, während in 5 Fällen andere Bakterien, wie Kokken und Diplokokken, als Ursache für die Entstehung der Endokarditis angesprochen werden müssen.

1. Die Anomalien der Herzklappen bei chronischem Rotlauf betreffen in den 29 Fällen:

   18 mal die Mitralis allein,
   4 mal die Mitralis und die Aortenklappen,
   1 mal die Tricuspidalis allein,
   1 mal die Pulmonalklappen,
   5 mal die Mitralis und Tricuspidalis.

   Die linke Herzhälfte erkrankt demnach in 92 pCt. der Fälle, während eine Erkrankung der rechten Herzhälfte nur in 24 pCt. der Fälle angetroffen wird. Der Reihe nach erkranken dann am häufigsten: 1. Bicuspidalis, 2. Tricuspidalis, 3. die Aortenklappen, 4. die Pulmonalklappen.

2. Die chronischen Erkrankungen der Klappen, die nicht rotlaufartiger Natur gewesen sind, betreffen:

   2 mal die Valvula mitralis (16 u. 19),
   1 mal die Aortenklappen (4),
   1 mal die Valvula tricuspidalis (29),
   1 mal die Mitralis, Tricuspidalis, Aorten- und Pulmonalklappen (24).

   In diesen fünf Fällen ist es einmal gelungen, den Erreger der chronischen Endokarditis in Reinkultur zu gewinnen (Fall 24). Derselbe, ein Diplokokkus, hat sich als pathogen für Mäuse erwiesen.

3. Das verruköse Material der Herzklappen ist in 22 Fällen für Mäuse virulent gewesen. Hierbei kann man die Beobachtung machen, daß die Virulenz der Rotlaufkeime in den Klappen häufig

eine sehr starke Abschwächung erfahren hat, indem die infizierten Mäuse erst 8 oder 9 Tage (Fall 23) nach der Infektion eingehen.

4. Andererseits läßt sich feststellen, daß die Virulenz der Rotlaufkeime in den Thromben derartig stark abgeschwächt sein kann, daß in 7 Fällen Mäuse, die mit diesem Material infiziert worden sind, am Leben bleiben, obwohl die Klappenthromben bei mikroskopischer Besichtigung oftmals ausschließlich aus Rotlauffäden bestehen (Fall 1, 7, 9, 10, 20, 22, 31). Allerdings haben die Rotlaufbakterien ihr dünnes feines Aussehen verloren und eine mehr körnige Beschaffenheit angenommen. Diese Tatsache läßt darauf schließen, daß die Rotlaufkeime bereits der Degeneration anheim gefallen sind, sie vermögen daher eine Infektion nicht mehr auszulösen.
5. Obwohl in den Klappenveränderungen Rotlaufbakterien ermittelt worden sind, lassen sich in den Organen in 14 Fällen weder färberisch noch durch Tierversuch Rotlaufbakterien nachweisen (Fall 1, 2, 3, 7, 8, 9, 10, 13, 17, 21, 22, 25, 28, 33).
6. Dagegen ist es in 8 Fällen gelungen, den Beweis für das Vorhandensein von Rotlaufkeimen durch den Tierversuch zu erbringen, in welchen die mikroskopische Untersuchung (Fall 5, 14, 15, 20, 23, 26, 27, 30, 31, 32 und 33) ein negatives Resultat gehabt hat. Es hat sich dabei herausgestellt, daß nach Infektion mit Milzstückchen die Mäuse am häufigsten an Rotlauf eingehen, während die Verimpfung der übrigen Organteile seltener ein positives Resultat liefert.
7. In 6 Fällen sind bereits mikroskopisch Rotlaufbakterien in den Organen festgestellt worden, deren Vorhandensein noch durch den Tierversuch erhärtet worden ist (Fall 6, 11, 12, 18, 20 und 31).
8. Es ist in zwei Fällen vorgekommen, daß sich das Klappenmaterial nicht als infektiös erweist, während die Verimpfung der betreffenden Organe wie Niere und Leber bei Mäusen eine Rotlaufseptikämie auslöst (Fall 20 und 31).
9. Mit Klappenmaterial geimpfte Tauben erliegen der Infektion stets früher als Mäuse. Es ist dabei zu beobachten gewesen, daß das Impfmaterial, welches in Form eines kleinen Stückchens unter die Haut gebracht worden ist, oftmals nach Absterben der darüber befindlichen Subkutis herausfällt. Was die Form des zu verimpfenden infektiösen Materials anbetrifft, so erweist sich eine Emulsion stets am geeignetsten. Dieselbe gelangt schneller zur

Resorption und die betreffenden Tiere erliegen daher auch früher der Infektion.

10. Oft sind die Rotlaufbakterien, die sich bei der chronischen Rotlaufendokarditis in den Organen befinden, in ihrer Virulenz sehr abgeschwächt. So ist eine Maus nach Verimpfung von Milzpulpa am 11., eine andere nach Verimpfung von Milzpulpa am 11., eine dritte nach Verimpfung von Nierengewebe am 10. Tage an Rotlauf eingegangen (Fall 5).

    In einem Falle ist eine Maus, die mit Lungengewebe eines mit Rotlaufendokarditis behafteten Schweines geimpft worden ist, erst 19 Tage nach der Infektion gestorben. Es dürfte diese Inkubationszeit die längste sein, die für Rotlauf an Mäusen je beobachtet worden ist (Fall 12).

D. Untersuchungen über das pathogene Verhalten des Bacillus rhusiopathiae bei experimenteller Infektion bei Mäusen.

Teilweise aus wissenschaftlichen Gründen, teilweise in praktischer Beziehung kann es häufig große Bedeutung haben, festzustellen, ob ein Schwein an Rotlauf eingegangen ist oder nicht. Die Diagnose „Rotlauf" bietet im allgemeinen bei frischen Kadavern, sofern zahlreiche Rotlaufbakterien nachzuweisen sind und Organveränderungen, die auf eine andere Krankheit zu beziehen sind, nicht vorliegen, keine Schwierigkeit. Sind dagegen so wenig Rotlaufbazillen vorhanden, daß sie der mikroskopischen Untersuchung entgehen oder werden sie stark durch Fäulnisbakterien überwuchert oder sind endlich nicht auf Rotlauf zu beziehende Organveränderungen nachweisbar, so muß die endgültige Diagnose vom Ausfall des Tierversuchs abhängig gemacht werden. In solchen Fällen ist es denn sehr wichtig zu wissen, nach welcher Zeit Versuchstiere eingehen müssen, wenn das Impfmaterial Rotlaufbazillen enthält.

Man hat bisher allgemein angenommen, daß die für diese Zwecke benutzten Mäuse in der Regel innerhalb eines Zeitraumes von 2 bis 5 Tagen verenden, wenn Rotlauf vorgelegen hat.

So hat Schütz mit sehr kleinen Stückchen Milz weiße Mäuse geimpft, die in 2 bis 4 Tagen nach der Impfung an Rotlauf zugrunde gegangen sind. Nach Kitt erkranken die Mäuse etwa 24 Stunden nach der Impfung und der Tod tritt in der Regel nach einer 4tägigen Krankheitsdauer ein.

Niemann und Profé berichten, daß weiße Mäuse nach Impfung von ein wenig Milzpulpa in 3 bis 4 Tagen an Rotlauf sterben, und Friedberger und Fröhner teilen mit, daß nach Impfung von weißen Mäusen mit Blut oder kleinen Organstückchen unter die Haut die Tiere nach 24 Stunden erkranken, wenn Rotlauf vorhanden ist und der Tod 2—4 Tage nach der Impfung eintritt.

Opalka hat mit fauligem Rotlaufmaterial geimpft, und hat die Lebensdauer der geimpten Mäuse 2—9 Tage betragen, weshalb er eine 10—12 tägige Beobachtungsfrist bei Mäusen fordert.

Bei dem großen Untersuchungsmaterial, welches mir zur Verfügung stand, habe ich reichlich Gelegenheit gehabt, die Frage, zu welcher Zeit nach der Infektion mit Rotlaufmaterial weiße Mäuse verenden, einer definitiven Lösung entgegenzubringen.

Impftechnik: Bei jeder Maus wird eine kleine Stelle des Rückens von Haaren entblößt, desinfiziert, die Haut mit der Schere angeschnitten und in die kleine Hautwunde das Ende des stumpfen Scherenschenkels eingeführt, um die Haut in der Nachbarschaft der Wunde von der Subkutis zu trennen. In die hierdurch hergestellte Hauttasche wird ein kleines, höchstens hanfkorngroßes Stückchen Gewebe getan und die Wunde mit Kollodium verschlossen. Die Mäuse werden dann 3 Wochen lang beobachtet. Es werden ferner nur gründlichst desinfizierte Mäusegläser verwendet und auch bei der Fütterung der Tiere mit allergrößter Vorsicht verfahren, um dem Einwande zu begegnen, daß die Versuchstiere eventuell zufällig durch unreine Käfige oder das Füttern infiziert sein können.

Im Laufe der Untersuchungen wurden im ganzen 432 Mäuse mit Gewebspartikeln aus Milz, Niere, Leber und Lunge geimpft.

Nachstehende Tabelle gibt Aufschluß über die Dauer der Zeit, nach der mit Rotlaufmaterial geimpfte Mäuse sterben können.

Es	sterben	11	Mäuse	2	Tage	nach	der	Infektion
"	"	63	"	3	"	"	"	"
"	"	157	"	4	"	"	"	"
"	"	95	"	5	"	"	"	"
"	"	51	"	6	"	"	"	"
"	"	24	"	7	"	"	"	"
"	"	8	"	8	"	"	"	"
"	"	10	"	9	"	"	"	"
"	"	6	"	10	"	"	"	"
"	"	3	"	11	"	"	"	"
"	"	3	"	12	"	"	"	"
"	"	1	"	13	"	"	"	"

Innerhalb der gemeinhin angegebenen Zeit, d. h. nach 2 bis 5 Tagen starben 326 Mäuse, das sind 75,5 pCt., während 106 Mäuse, das sind 24,5 pCt., erst nach einer längeren als der üblichen Zeit der Rotlaufinfektion erliegen.

Es ist somit eine 14tägige Beobachtungszeit der Mäuse, die mit rotlaufverdächtigem Material geimpft werden, unbedingt notwendig.

Schlußfolgerungen.

Uebersieht man noch einmal die Resultate der vorliegenden Arbeit, so lassen sich im wesentlichen folgende Schlußsätze aufstellen:

1. Rotlaufbakterien werden bei einer Temperatur von 44° nach 4 Tagen abgetötet.
2. Nach Einwirkung von Formalindämpfen werden Rotlaufbakterien in 4 Stunden abgetötet.
3. Die Rotlaufbakterien besitzen die Fähigkeit, im lebenden Tierkörper aggressive Wirkung zu entfalten.
4. Man gewinnt die Rotlaufaggressine, indem man Kaninchen intraperitoneal mit Rotlauf-Agarkulturen infiziert und sie nach 7 Stunden tötet.
5. Die Schweineseucheaggressine wirken aggressiv auf die Rotlaufbakterien.
6. Simultan geimpfte Mäuse gehen nach Injektion von Schweineseucheaggressinen an akutem Rotlauf zugrunde.
7. Rotlaufexsudate wirken aggressiv auf die Schweineseuchebakterien.
8. Eine an und für sich nicht tödlich verlaufende Rotlaufinfektion wird durch Einverleibung künstlich hergestellter, steriler Schweineseucheexsudate zur tödlichen.
9. Eine an und für sich nicht tödlich verlaufende Schweineseucheinfektion wird durch Einverleibung steriler Rotlaufexsudate zur tödlichen.
10. Künstlichen Rotlaufaggressinen kommen aggressive Eigenschaften nicht zu.
11. Die Abtötung der Rotlaufbakterien in den Rotlaufexsudaten zur Gewinnung steriler Aggressine wird durch Formalindämpfe bewirkt. Eine Erhitzung auf 44° eignet sich dazu nicht, da die Rotlaufbakterien bei dieser Temperatur erst nach 4 Tagen abgetötet werden und dabei die Exsudate gleichzeitig ihre aggressive Wirkung verlieren.

12. Künstliche Rotlaufaggressine wirken in größeren Dosen toxisch, während Rotlaufexsudate nicht giftig sind.
13. Die Herzbeutelflüssigkeit an Rotlauf gestorbener Tauben besitzt keine aggressiven Eigenschaften.
14. Die Rotlaufbakterien auf Objektträgerausstrichen von Rotlaufmaterial (Milz, Niere), die dem Tageslicht bei Zimmertemperatur ausgesetzt werden, bleiben 14 Tage lang für Mäuse infektiös.
15. Im Dunkeln aufbewahrte Rotlaufausstriche erhalten sich 3 Wochen lang virulent für Mäuse.
16. Bei Lichtabschluß und gleichzeitiger kühler Aufbewahrnng vermögen sich die Rotlaufbakterien in Objektträgerausstrichen 4 Wochen lang virulent für Mäuse zu erhalten.
17. Die linke Herzhälfte erkrankt häufiger an Rotlaufendokarditis als die rechte.
18. An Endocarditis verrucosa valvularis erkranken der Reihe nach am häufigsten 1. die Valvula bicuspidalis, 2. die Valvula tricuspidalis, 3. die Aortenklappen, 4. die Pulmonalklappen.
19. Als Erreger der chronischen Endokarditis ist einmal ein Diplokokkus ermittelt worden, der sich als pathogen für Mäuse erwiesen hat.
20. Das verruköse Material der Herzklappen ist in der Regel für Mäuse virulent, jedoch kann der Infektionsstoff oftmals eine sehr starke Abschwächung erfahren haben.
21. Die Rotlaufbakterien, die sich bei der chronischen Rotlaufendokarditis in den Organen befinden, sind oftmals derartig abgeschwächt, daß mit Gewebsteilchen geimpfte Mäuse erst am 10., 11. resp. 19. Tage der Rotlaufinfektion erliegen.
22. Die Rotlaufbakterien können in den Klappenthromben oftmals avirulent sein — in 7 von 28 Fällen.
23. In avirulenten Klappenthromben haben die Rotlaufbakterien eine körnige Beschaffenheit angenommen.
24. Die Organe von Schweinen, die an Rotlaufendokarditis zugrunde gegangen sind, vermögen virulente Rotlaufbakterien zu beherbergen, so sind von 28 Fällen in 14 Fällen Rotlaufbakterien teils mikroskopisch, teils durch Tierversuch festgestellt worden, während in 14 anderen Fällen das Vorhandensein von Rotlaufstäbchen in den Organen nicht erbracht werden konnte; besonders häufig erweist sich die Milz als infektiös.

25. Es kann vorkommen, daß sich das Klappenmaterial nicht mehr als infektiös erweist, wohl aber Organstücke.
26. Mit Klappenmaterial und Organteilen geimpfte Tauben erliegen der Infektion früher als Mäuse.
27. Mit Rotlaufmaterial geimpfte Mäuse vermögen innerhalb eines Zeitraumes von 2 bis 13 Tagen der Rotlaufinfektion zu erliegen, weshalb eine 14tägige Beobachtungszeit für Mäuse, die mit rotlaufverdächtigem Material geimpft werden, unbedingt notwendig ist.

Zum Schluß meiner Untersuchungen ist es mir eine angenehme Pflicht, dem Vorsteher der tierhygienischen Abteilung des Kaiser-Wilhelms-Instituts zu Bromberg, Herrn Prof. Dr. Mießner, der meine Arbeiten in liebenswürdigster Weise förderte, für all sein gütiges Interesse an meiner Arbeit den aufrichtigsten Dank abzustatten.

Literatur.

1) Chabert, Description et traitement du charbon. Paris 1780. — 2) Spinola, Krankheiten der Schweine. 1842. — 3) Pollender, Milzbrand. Caspers Vierteljahrschr. f. gerichtl. u. öffentl. Med. 1855. Bd. VIII. S. 103. — 4) Branell, Virchows Arch. 1857, 1858, 1866. — 5) Harms, Der Rotlauf des Schweines. Hannover 1869. — 6) Eggeling, Ref. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1884. S. 234. — 7) Lydtin u. Schottelius, Der Rotlauf der Schweine. 1885. — 8) Heß u. Guillebeau, Schweizer Arch. f. Tierheilk. 1886. Bd. XXVIII. — 9) Löffler, Arbeiten aus dem Gesundheitsamte. 1885. Bd. I. S. 46. — 10) Schütz, Ueber den Rotlauf der Schweine und die Impfung desselben. Berliner Arch. 1885. S. 272, 361. 1886. S. 30ff. — 11) Derselbe, Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. 1885. S. 56. 1886. S. 376. — 12) Emmerich u. Mastbaum, Rotlauf der Schweine. 1891. — 13) Jensen, Om knuderosen, tor hudbrand og rödsyge hos Svinet. Maanedskrift for Dyrlaeger. Bd. III. 1891. p. 289. — 14) Bang, Ueber Rotlaufendokarditis bei Schweinen. Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 18. 1892. — 15) Kruse, Zieglers Beiträge. 1893. Bd. XII. S. 333. — 16) Lorenz, Schutzimpfungsversuche gegen Schweinerotlauf. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1894. S. 1. 1895. S. 273. — 17) Derselbe, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 20. S. 793. — 18) Loesener, Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. 12. 1896. — 19) Voges u. Schütz, Ueber Impfungen zum Schutz gegen den Rotlauf der Schweine und zur Kenntnis des Rotlaufbazillus. Berliner Arch. 1898. S. 173. — 20) Esmarch, Zeitschr. f. Hygiene. 1898. Bd. 7. — 21) Leclainche, Revue vét. 1899. No. 6. — 22) Glage, Die Rotlaufimpfung, unter besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der Schweineseucheerkrankung nach derselben und der sonst beobachteten üblen Zufälle. Berliner tierztärztl. Wochenschr. 1905. Nr. 27. S. 472. — 23) Bail, O., Untersuchungen über natürliche und künstliche Milzbrandimmunität. Zentralbl. f. Bakt. 1904. Bd. XXXVI. H. 2 u. 3. S. 266 u. 397.

— 24) Derselbe, Untersuchungen über Typhus und Choleraimmunität. Arch. f. Hygiene. 1905. Bd. LII. S. 272. — 25) Derselbe, Untersuchungen über die Aggressivität des Choleravibrio. Arch. f. Hygiene. 1905. Bd. LIII. — 26) Derselbe, Aggressinimmunität gegen Typhusbazillen und Choleravibrionen. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 17. — 27) Derselbe, Ueber das Aggressin des Tuberkelbazillus. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 21. — 28) Bail u. Weil, Unterschiede zwischen aggressiven Exsudaten und Bakterienextrakten. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Bd. XL. H. 3. S. 371. — 29) Dieselben, Bakterienaggressivität und Bakterienextrakte. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Bd. XLII. S. 51, 139, 241, 335, 437 u. 406. — 30) Dieselben, Ueber natürliche und künstliche Aggressine. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Bd. 41. S. 536. – 31) Weil, E., Untersuchungen über Infektion bei Hühnercholera. Arch. f. Hyg. 1905. Bd. LIII. S. 412. — 32) Derselbe, Ueber Aggressinimmunisierung von Schweinen gegen Schweineseuche. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Bd. XLI. S. 121. — 33) Kichucki, Untersuchungen über den Shiga-Kruseschen Dysenteriebazillus. Arch. f. Hygiene. Bd. LII. 1905. — 34) Derselbe, Ueber die Aggressinimmunität gegen den Shiga-Kruseschen Dysenteriebazillus. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 17. — 35) Salus, Das Aggressin des Kolibakteriums. Wiener klinische Wochenschr. 1905. Nr. 25. — 36) Hoke, Ueber die aggressive und immunisatorische Wirkung von Staphylokokkenexsudation. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. L. 1905. S. 541. — 37) Derselbe, Wirkungen der Diplokokkenexsudate. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 14. — 38) Derselbe, Weitere Untersuchungen über aggressive Eigenschaften von Körperflüssigkeiten bei der Diplokokkeninfektion. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 2. S. 41—43. — 39) Nakayma, Die Phagozytosebehinderung des Subtilis durch das Subtilisaggressin. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 3. S. 70—72. — 40) Dörr, Ueber das sog. Dysenterieaggressin. Wiener klin. Wochenschr. 1905. Nr. 42. — 41) Derselbe, Ueber Aggressine. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 25. S. 759—761 u. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. I. Bd. 38. — 42) Derselbe, Ueber die infektionsbefördernde Wirkung steriler Exsudate. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. I. Bd. 41. S. 497—593. — 43) Wassermann u. Citron, Ueber den Unterschied zwischen natürlichen und künstlichen Aggressinen. Zentralbl. f. Bakt. 1907. Bd. XLIII. H. 4. S. 373. — 44) Dieselben, Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffsstoffen im lebenden Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28. S. 1101. — 45) Citron, Ueber die Immunisierung mit Exsudaten und Bakterienextrakten. Zentralbl. f. Bakt. 1905. Bd. XL. S. 153. — 46) Derselbe, Die Immunisierung gegen Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1906. Bd. LII. S. 238. — 47) Derselbe, Ueber natürliche und künstliche Aggressine. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Bd. XLI. H. 2. S. 230. — 48) Titze, Beitrag zur Immunisierung gegen Geflügelcholera, Schweineseuche und Schweinepest. 1906. — 49) Stadie, Beiträge zur Biologie des Rotlaufbazillus. — 50) Niemann u. Profé, Grundriß der Veterinärhygiene. — 51) Nevermann, Veröffentlichungen aus den Jahresveterinärberichten der beamteten Tierärzte Preußens. 1906. S. 129. — 52) Joest, Schweineseuche und Schweinepest. 1906. S. 72. — 53) Sauer, Zufälle bei Rotlaufschutzimpfungen, insbesondere hinsichtlich der Schweineseuche. Berliner tierärztliche Wochenschrift. 1907. Nr. 40. S. 723. —

54) Opalka, Beitrag zum Nachweis von Rotlaufbazillen in faulenden Organen. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere. 1907. Bd. 3. S. 349. — 55) Grosso, La diagnosi batteriologica del mal rossino. III. Moderno sociatro. 1907. Ref. im Zentralbl. f. Bakt. Bd. 40. S. 844. — 56) Kitt, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. — 57) Friedberger u. Fröhner, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. — 58) Bongert, Bakteriologische Diagnostik der Tierseuchen. II. Aufl. 1908. — 59) Pitt, Beiträge zum regelmäßigen Vorkommen der Rotlaufbazillen auf der Darmschleimhaut und in den Tonsillen gesunder Schweine. Zentralbl. f. Bakt. 1907. Bd. 45. S. 37 u. Bd. 46. S. 400. — 60) Schirop, Beitrag zur Biologie des Bacillus vituliseptious. 1908.

(Abgeschlossen im Dezember 1908.)

VI.

Aus dem hygienischen Institut der Universität Halle
(Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fraenkel).

Ueber Behandlungsmethoden der Rindertuberkulose mit besonderer Berücksichtigung des Tuberkulosan-Burow.

Von

Theodor Fleischhauer, Tierarzt aus Greiz.

Statistisch ist festgestellt worden, dass in Deutschland mindestens 26 pCt. des gesamten Rinderbestandes tuberkulös sind. Man muß daher wohl die Tuberkulose als eine der verheerendsten und am meisten verbreitetsten Krankheiten unter den Rindern ansehen, und als die Krankheit betrachten, die das Nationalvermögen am meisten schädigt, zumal ja auch das Fleisch derartig erkrankter Tiere in vielen Fällen im Nahrungs- und Genußwerte erheblich herabgesetzt oder als untauglich zum Genuß für Menschen zu bezeichnen ist. Aus diesen Gründen und auch wegen der Gefährdung der menschlichen Gesundheit durch den Genuß von Milch, die von tuberkulösen Rindern stammt, ist die Wissenschaft seit langer Zeit bemüht, mit allen möglichen Mitteln dieser Krankheit entgegen zu treten oder dieselbe wenigstens einzudämmen.

Es ist Zweck meiner nachstehenden Arbeit auf die Mittel näher einzugehen, die bis jetzt zur Tilgung der Rindertuberkulose angewendet worden sind. Bei dieser Gelegenheit werde ich gleichzeitig die hauptsächlichsten Behandlungsweisen anführen, welche in der Medizin gegen Tuberkulose der Menschen Verwendung finden, und die Erfahrungen kurz besprechen, die bei Benutzung dieser Mittel in der Tierheilkunde gemacht worden sind. Ich will die Heilversuche, die bei Tuberkulose in Anwendung gekommen sind, wie folgt zusammenstellen:

1. Chemische und physikalische Mittel, diese gehören fast alle den früheren Jahrzehnten an.

2. Die Bekämpfungs- und Tilgungsverfahren der Rindertuberkulose (Ostertag und Bang).
3. Die Tuberkuloseschutzimpfungen, die in die neue und neueste Zeit fallen.

1. Zunächst werde ich die hauptsächlichsten **chemischen Mittel**, die man früher benutzte und auch jetzt noch vereinzelt anwendet einer kurzen Betrachtung unterziehen.

Jodinjektionen werden bei tuberkulösen Drüsentumoren von Durante vorgenommen. Durch Jod sollen die Körperzellen derartig gekräftigt werden, daß dieselben den Tuberkelbazillen wirksamer entgegentreten können. Es werden 1 bis 2 g einer Lösung von Glycerinum purissimum 20,9, Guajakol 2,0 Jod pur. 0,2, Jodkali 0,4 in allmählich steigenden Dosen in das erkrankte Drüsengewebe injiziert. Dieses Verfahren wird in Italien sehr viel angewendet und ist auch als wirksam erkannt worden. Der Nachteil besteht nur darin, daß sich die Behandlung sehr lang hinauszieht, da oft 100 Injektionen nötig sind, um den gewünschten Erfolg zu erzielen.

Durch die Behandlung mit Zimtsäure will Landerer bei tuberkulösen Erkrankungen des Menschen günstige Resultate erzielt haben. Die Versuche, die Krompecher an tuberkulösen Tieren vornahm, fielen jedoch negativ aus. Trotzdem die mit Tuberkelbazillen infizierten Kaninchen 190—230 g zimtsaures Natron erhielten, so war doch eine Widerstandsfähigkeit der geimpften Tiere Tuberkulose gegenüber nicht zu verzeichnen.

Landerer glaubte bei mit Zimtsäure behandelten Kaninchen und Menschen am tuberkulosen Herd eine Erweiterung der Kapillaren, massenhafte Leukozytenanhäufung, ferner Bildung epithelioider Zellen, eine Abkapselung und Bindegewebsdurchwucherung und schließlich unter Resorption der nekrotischen Massen eine Vernarbung beobachten zu können. Hauptsächlich wird das zimtsaure Natron (Hetol) in 1—5 proz. physiologischer Kochsalzlösung verwendet. Die Applikation erfolgt intravenös und zwar beginnt man mit kleinsten Gaben von 1 mg Hetol und kommt dann allmählich auf die Durchschnittsdosis; die Injektionen werden alle 2—3 Tage vorgenommen. Die Wirkung besteht in subjektiver Besserung, Verschwinden der Nachtschweisse, Verschwinden des Hustens und Auswurfes, Gewichtszunahme und von der 4. Woche an in Abnahme der Bazillen. Diesen guten Erfahrungen widersprechen jedoch die Beobachtungen, die Wolf-Berlin mit diesem Mittel gemacht hat.

Wolf demonstrierte Präparate tuberkulöser Tiere nach Hetolbehandlung. Es wurde versucht, solche Prozesse in der Umgebung der tuberkulösen Herde künstlich herbeizuführen, welche bei der Heilung oder wenigstens bei jahrelangem Stillstand der Tuberkulose auf natürlichem Wege zustande kommen, und zwar durch Bindegewebsinduration in der Umgebung. Die vorher infizierten Kaninchen bekamen aus diesem Grunde:

1. In die vordere Augenkammer intraoculäre Hetolinjektionen. Die behandelten Tiere gingen ebenso wie die Kontrolltiere durch Atrophia caseosa zugrunde. Auch die Weiterverbreitung der Tuberkulose konnte durch Hetol nicht verhindert werden. Erfolglos waren gleichfalls:

2. Die intraperitonealen Hetolinjectionen nach Infection mit Tuberkelbazillenreinkultur. Der Verlauf der Infection zeigte ganz dasselbe charakteristische Bild an Leber, Milz und Netz, welches bei nicht behandelten nach Infektion von Tuberkelbazillen in die Bauchhöhle erkrankten Tieren zu sehen war.

3. wurden Kaninchen durch Einatmen von Tuberkelbazillen infiziert. Am Tage nach der Inhalation der Bazillen begann die Hetolbehandlung und wurde 40 bis 112 Tage fortgesetzt. Ein Heilerfolg war jedoch nicht zu verzeichnen. Bei der Sektion erwiesen sich die Lungen mit zahlreichen käsigen Knoten durchsetzt, auch war eine Miliartuberkulose der Leber und Milz vorhanden. Ferner wurde:

4. versucht, die Tuberkulose des Menschen durch Hetol günstig zu beeinflussen. Die Injektionen geschahen anfänglich intramuskulär, später intravenös; bisweilen kamen nacheinander auch beide Methoden zur Anwendung. Die Dosierung geschah genau nach Angabe von Landerer, und zwar erhielten die Patienten anfänglich $^1/_2$—1 mg. Wie bei den Tierversuchen versagte auch hier die Zimtsäurebehandlung.

Es ist infolgedessen nicht ratsam, bei tuberkulösen Erkrankungen eine Behandlung mit Hetol vorzunehmen, da, wie die Erfahrungen gelehrt haben, dieses Mittel gegen Tuberkulose keinen wirksamen Einfluß hat.

Ein ähnliches Präparat, welches gleichfalls als Heilmittel gegen die Tuberkulose Verwendung findet, ist das Igazol, ein Formalinpräparat mit Jod. Dieses wurde von Cervello in Palermo versucht. Die Anwendung geschieht in Form von Inhalationen und beträgt die Dosis 2—6 eventuell 10 g. Die Einatmung erfolgt täglich 3—4 Stunden, die Dauer der Behandlung beträgt vier Wochen bis sechs Monate. Es handelt sich bei dieser Therapie um eine lokale Wirkung, und zwar soll beim Einatmen die große oxydierende Kraft des Formaldehyds nicht nur die Bazillen, sondern auch ihre Produkte, die Toxine, vernichten. Die Versuche wurden so vorgenommen, daß die Tiere nach der Infektion täglich 3 Stunden in einem mit Igazoldämpfen angefülltem Zimmer blieben. Die so behandelten Meerschweinchen sind sämtlich eher gestorben als die Kontrolltiere. Außerdem wurde bei den mit Igazol behandelten Tieren eine starke Reizung des Lungenparenchyms festgestellt, welche bei den Kontrolltieren nicht vorhanden war. Die Tuberkulose hatte sich bei den behandelten Tieren ebenso ausgebreitet und war gleichfalls auf Leber und Milz übergegangen, wie bei den nicht behandelten. Es ergibt sich aus diesen Versuchen, daß Igazol den tuberkulösen Prozeß in keiner Weise günstig zu beeinflussen vermag, sondern vielmehr durch seine reizende Wirkung auf die Lungen schadet.

Ein besseres Resultat erzielt man bei Tuberkulose durch Inhalation mit verdünntem Alkohol, und zwar aus dem Grunde, weil Alkohol die tuberkulösen Toxine zu neutralisieren vermag. Buchner schlug vor, bei Kehlkopf- und Lungenspitzentuberkulose Alkoholeinpackungen der entsprechenden Gegenden vorzunehmen.

Als weiteres Mittel zur Heilung der Tuberkulose wurde Kalium cantharidatum versucht. Christmas wendete es verschiedentlich an und zwar machte er bei Meerschweinchen jeden dritten Tag eine Injektion und setzte dies 3 Monate fort. Erfolg war nach diesen Einspritzungen nicht zu konstatieren. Die erzielten Resultate zeigten die völlige Wirkungslosigkeit dieses Mittels.

Auch Arsen wird in der Therapie der Tuberkulose angewendet. Cybulsky

injizierte eine Lösung von Natrium arsenicosum 0,2 in 20 g einer halbprozentigen Karbolsäure. Er bemerkte zwar Herabsetzung der Körpertemperatur und Zunahme des Körpergewichtes, jedoch konnte eine heilende Wirkung auf den tuberkulösen Prozess in der Lunge nicht nachgewiesen werden.

Als eines der ältesten Mittel gegen Tuberkulose ist das im Jahre 1830 von Reichenbach entdeckte und angewandte Kreosot zu nennen. Sommerbrodt hat mit diesem nach jahrelanger Erfahrung sehr gute Erfolge erzielt. Er reichte dasselbe in Kapseln zu 0,05 Kreosot und 0,2 Tolubalsam, begann mit einer Kapsel und stieg bis auf neun. Obgleich durch Tierversuche festgestellt war, daß das Bazillenwachstum im Körper hierdurch nicht gehindert wurde, so war doch durch Kreosot ein günstiger Einfluß auf den allgemeinen Körperzustand zu bemerken. Bei Nierenerkrankungen kann das Mittel jedoch seiner Reizerscheinungen wegen nicht angewendet werden.

Interessante Versuche mit Strychnin in bezug auf dessen Einwirkung auf die Entwicklung der Tuberkulose sind von Galtier-Lyon gemacht worden. Er hat durch Anwendung des Strychnins bei Kaninchen eine wesentliche Verlangsamung des Krankheitsverlaufes gefunden. Seine Versuche erstreckten sich weiter auf große widerstandsfähigere Tiere, wie Esel, Schaf, Ziege, Rind und Schwein. Das Strychnin wurde mit dem Futter verabreicht und diese Behandlung längere Zeit fortgesetzt. Die Resultate, die man hierdurch erzielte, waren folgende: Bei Behandlung mit Liquor Fowleri in Verbindung mit Strychnin zeigte sich, daß durch intravenöse Injection hochgradig infizierte Tiere in einem besseren Ernährungszustand blieben, als die Kontrolltiere, daß sich ferner die Krankheit verlangsamte, milder wurde und die Läsionen sich verwischten. Auch wurde die Widerstandsfähigkeit des Organismus gehoben, so daß dadurch die Generalisierung der Tuberkulose verhütet und eine Vernarbung hervorgerufen wurde. Weiterhin ergab sich, daß Strychnin trotz wochenlanger Anwendung gut vertragen wurde. Aus diesem Grunde kann dies Mittel in entsprechend schwachen Dosen angewendet, bei Tuberkulose empfohlen werden.

Um die Einwirkung des Sublimats auf tuberkulöse Erkrankungen zu prüfen, hat Schmidt-Dresden beim Rinde Versuche angestellt. Er injizierte 10 ccm von 0,5 Sublimat in 100 Aqua mit 3,5 Natrium chloratum - Zusatz. Die innerhalb 14 Tagen vorgenommenen 5 Injektionen beeinflußten in keiner Weise die chronische tuberkulöse Erkrankung des Versuchstieres. Ebenso wurden von Koch, Gosselin, Laplace und Cornet Versuche in der Medizin mit Sublimat und den anderen Quecksilbermitteln gemacht, jedoch auch hier ohne jedwedes günstiges Resultat.

Gèrard und Lemoine haben ein Leberantitoxin, Paratoxin genannt, zur Behandlung der Tuberkulose empfohlen. Dieses Verfahren geht davon aus, daß die Leber Toxinen gegenüber sehr antitoxisch wirkt. Ebenso hat man beobachtet, daß Galle und Gallensäuren Schlangengift neutralisiert und Cholestearin als Antitoxin auf Schlangengift wirkt. Das Mittel wird subkutan oder per os gegeben. Angeblich sollen bei Menschen gute Erfolge zu verzeichnen gewesen sein. Da jedoch bei dieser Behandlungsmethode bisher in der Tiermedizin keine günstigen Beobachtungen vorliegen, so kann man sich ein abschließendes Urteil noch nicht bilden, und muß erst weitere Resultate abwarten.

Als eines der ältesten Heilmittel wurde Tannin gegen Tuberkulose verwendet, geriet aber allmählich in Vergessenheit. 1863 jedoch wurde es von Woillez von neuem empfohlen, und berichtete dieser sogar von einem Stillstand und Besserung des tuberkulösen Prozesses. Besondere Erfolge sind jedoch durch dieses Mittel ebenfalls nicht hervorgerufen worden.

Von Bergeon wurde Schwefelwasserstoff und Kohlensäure versucht und zwar aus dem Grunde, weil beides nach vorheriger Einspritzung ins Rektum, durch die Lungen ausgeschieden wird, und auf diese Weise auf die Bazillen einwirken soll. Erfolglos war auch diese Methode.

Des weiteren wurde Jodoform innerlich oder zum Inhalieren gegen Tuberkulose gegeben. Angeblich sollen Husten und Auswurf sich bessern, ebenso die Temperatur heruntergehen; jedoch wurde eine Besserung der tuberkulösen Erkrankung hierdurch auch nicht erzielt.

Phosphor und unterphosphorsaure Salze wurden auch versucht, desgleichen als altes Volksmittel die Blätter von Verbascum Thapsus, welches vor allem in Irland Verwendung fand.

Der Vollständigkeit wegen seien Phellandrium, Karbolsäure und Eukalyptol erwähnt. Letzteres wurde injiziert, und es sollen durch dieses Mittel nach Roussel die Bazillen im Sputum allmählich sich vermindern. Boraxpulver wurden ebenfalls zu Inhalationen gebraucht, desgleichen Resorcindämpfe; ebenso wurde Fluorwasserstoffsäure und Anilin empfohlen. Smith berichtet von Besserung, nachdem Kampfer in Karbolöl erst subkutan, dann in die Lunge selbst eingespritzt wurde. Auch Menthol wendet man bei Tuberkulose an, und zwar tat dies angeblich mit Erfolg A. Rosenberg und Benag. Ichthyol wurde schon 1894 von M. Cohn und G. Scarpa zur Therapie der Tuberkulose verwendet. Es soll den Allgemeinzustand bessern. Zu diesem Zwecke wurde es schon seit Jahren von Unna benutzt. Le Tanneur will auch insofern damit Erfolg gehabt haben, als Atemnot, Husten und Auswurf zurückgingen. Es ist ja nicht ausgeschlossen, daß diese Mittel das Allgemeinbefinden manches Mal günstig beeinflussen, jedoch als Heilmittel sind dieselben nicht anzusehen.

Subkutane Injektionen mit Olivenöl werden von Keges-Chikago zur Heilung der Tuberkulose empfohlen. Er geht von der Meinung aus, daß tuberkulöse Kranke nicht hinreichend Fett und Oel zu sich nehmen, und der Körper aus diesem Grunde nicht genügend widerstandsfähig ist. Das eingespritzte Oel soll direkt vom Blut absorbiert werden. Er gibt seinen Patienten 10—24 ccm und noch mehr Oel. Bei dieser Behandlungsweise will es ihm gelungen sein, 9 Fälle von Tuberkulose zu heilen. Dasselbe Mittel möchte er auch bei Tieren angewendet wissen, und zwar sollen diese ölhaltige Nahrungsstoffe, wie Leinsamen, Baumwollsamen usw. erhalten. Ferner sind die Kühe nicht so häufig zu melken, um ihnen das Fett der Milch zugute kommen zu lassen. Zur Beschleunigung der Heilung ist es außerdem noch nötig, subcutane Oeleinspritzungen vorzunehmen. Ob die Oelbehandlung bei Tuberkulose tatsächlich von Nutzen ist, muß stark bezweifelt werden, da vor allem auch über diese Heilmethode praktische Erfahrungen fehlen.

Ein weiteres Medikament, das gegen Tuberkulose verwendet wurde, ist Griserin. Es ist dies ein mechanisches Gemisch von Lorentin und Alkalien. Menschen gibt man es innerlich in Dosen von 0,2 und 0,3. Es soll Erkrankungen

tuberkulöser Art heilen, und zwar erfolgt die eventuelle Heilwirkung so, daß das Griserin unzersetzt vom Darme aus ins Blut und mit diesem in die kranken Organe gelangt, und hier die Bazillen direkt abtötet. Das Präparat ist unschädlich. Es wurde festgestellt, daß Griserin unter sehr günstigen Bedingungen im stande ist, wenn es 20 Minuten auf Tuberkelbazillen einwirkt, diese zu vernichten. Durch Meerschweinchenversuche ist jedoch bewiesen, daß mit dem Griserin eine innere Desinfektion nicht bewirkt werden kann; vielmehr hat sich gezeigt, daß mit diesem Mittel behandelte Tiere eher zugrunde gingen als unbehandelte und es hat den Anschein erweckt, als ob das Griserin die natürliche Resistenz vermindere. Infolgedessen ist das Griserin wenig empfehlenswert.

Als weiteres Heilmittel gegen die Tuberkulose muß das Jodipin genannt werden. Es sind mit diesem Mittel von Hauptmann-Warnsdorf Versuche angestellt worden. Das Jodipin kann per os oder subkutan gegeben werden. Schmerzende Abscesse oder Anschwellungen sind nach der Injektion bisher nicht beobachtet worden, da es eine antiseptische Wirkung hervorrufen soll. Dieser Behauptung stehen die Erfahrungen aus der Praxis gegenüber. In der größten Mehrzahl von Jodipininjektionen sind Anschwellungen danach fast immer zu konstatieren gewesen. Den ersten Versuch machte Hauptmann, indem er den Tieren 3 mal täglich einen Esslöffel Jodipin eingab. Ohne Zusatz, also rein, war es den Versuchstieren schwer beizubringen, es wurde deswegen mit Kaffee vermischt, trotzdem aber noch widerwillig genommen. Irgend welche Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet, jedoch war das Resultat auch hier kein befriedigendes, da die Sektion des einen Versuchstieres immer noch tuberkulöse Veränderungen ergab, wenn auch zugegeben werden mußte, daß der Organismus das Bestreben gezeigt hatte, die Krankheitsherde zu umgrenzen oder unschädlich zu machen. Hierauf wurden die Versuche subkutan vorgenommen, und nachdem festgestellt, daß Rinder große Dosen Jodipin ohne Nachteil vertragen, erhielten die Tiere eine Tagesdosis von 50 g. Die Versuchstiere hatten die Jodipintherapie sehr gut überstanden. Die vorher auf Tuberkulin reagierenden Rinder reagierten nach der Behandlung nicht mehr. Hauptmann schließt daraus, daß alle im Körper der Versuchstiere befindlichen Tuberkelbazillen durch das Jodipin abgetötet und die Tiere hierdurch geheilt worden waren. Der Erfolg, den dieses Mittel nach Hauptmanns Erfahrungen aufzuweisen hat, ist demnach sehr beachtenswert. Es ist zu empfehlen, dem Jodipin weitere Aufmerksamkeit zu schenken und dasselbe in der Praxis in Anwendung zu bringen.

Als Kuriosität will ich noch mitteilen, daß Aerzte in Galizien die Erfahrung gemacht haben wollen, daß in Gegenden, in welchen viel Knoblauch gegessen wird, die Tuberkulose wenig vorkommt.

Ich will jetzt die physikalischen und hygienisch-diätetischen Behandlungsarten, die man gegen die Tuberkulose in Anwendung bringt, kurz besprechen. Gerade mit diesen Mitteln hat man vor allem in der Humanmedizin gute Erfolge erzielt.

Bei stationären Fällen, wo starkes Bronchialasthma vorhanden ist, wird die Einatmung von komprimierter Luft in pneumatischen Kammern empfohlen. Durch dieses Verfahren sind häufig günstige Resultate erlangt worden.

Früher ließ man Tuberkulöse auch in verdünnter Luft atmen. Doch ist man hiervon abgekommen, da diese Luft, eingeatmet, wie ein Schröpfkopf wirkt, d. h. ansaugt, und hierdurch die Berstung eines Gefäßes herbeigeführt werden kann. Auch Röntgenstrahlen wurden versucht, und zwar haben die Tierversuche von Lortel und Genoud gute Erfolge aufzuweisen. Nachdem Meerschweinchen mit Tuberkulose infiziert worden waren, wurden die Impfstellen täglich 2 Monate lang eine Stunde bestrahlt. Die Impflinge zeigten keine Abszesse und keine Schwellung der Leistendrüsen, während die Kontrolltiere herunterkamen und sich bei diesen Geschwüre bildeten. Ebenfalls gute Resultate wurden bei Gelenktuberkulose mit der Bierschen Stauungsmethode hervorgerufen.

Ein weiterer wichtiger Faktor bei der Heilung der Tuberkulose bilden die hygienisch-diätetischen Maßregeln. Von ganz besonderer Bedeutung für die an Tuberkulose Leidenden ist der Aufenthalt in gesunder und reiner Luft.

In neuerer Zeit läßt man derartige Patienten den ganzen Tag über, ja sogar Nachts, im Freien zubringen. Natürlich nur in Gegenden, wo das Klima und die Luft als am vorteilhaftesten für Phthisiker anerkannt ist. Ferner werden die Kranken, soweit dies angängig ist, allmählich abgehärtet; und zwar geschieht dies durch Abreiben des ganzen Körpers mit Franzbranntwein und Salz, oder durch trockenes Frottieren. An Stelle hiervon treten bei kräftigen Individuen später feuchte oder nasse Abreibungen. Mit Vorteil wird auch Atemgymnastik und vorsichtiges Gehen, ohne dabei Anstrengung zu erzeugen, angewendet. Auch die sogenannten Mast- und Liegekuren werden gerade in letzter Zeit mit gutem Resultate als Heilmittel benutzt. Ein Haupterfordernis bei allen derartigen Patienten ist selbstverständlich eine geräumige, sonnige und gutventilierte Wohnung und eine gemäßigte und rationelle Lebensführung.

Auch in der Tierheilkunde spielen ja bei der Bekämpfung der Tuberkulose groß und gesund erbaute Stallungen mit Ventilation und guter Kanalisation mit die Hauptrolle. Ebenso ist es von großer Wichtigkeit, daß die Tiere viel Bewegung im Freien haben, was durch häufigen Weidegang sehr wohl erreicht werden kann. Es ist auch versucht worden chirurgisch bei Tuberkulose einzugreifen, doch ist der Erfolg hierbei sehr gering, da die Diagnose zu schwer ist, um die Tiefe und Ausdehnung des tuberkulösen Prozesses genau festzustellen.

2. Ich komme jetzt zu den **Bekämpfungs- und Tilgungsverfahren.** Diese Methoden sind in der Tierheilkunde von Nocard, Ostertag und Bang vorgeschlagen und angewendet worden.

Nocards Ansicht geht dahin, daß die Rindertuberkulose nur durch Unterbringen gesunder Tiere in infizierten Stallungen eine Ausbreitung erlangen kann. Er schlägt deshalb vor, alle Tiere, die auf

Tuberkulin reagieren, von den gesunden, nicht reagierenden zu trennen und letztere nur in gründlich desinfizierte Ställe einzustellen.

Weiter will ich das Ostertagsche Verfahren näher beschreiben.

Diejenigen Tiere, die stark tuberkulös erkrankt sind, und deren Tuberkulose man klinisch erkennt, sind sobald als möglich auszumerzen. Zu diesen gehören diejenigen, die beständig husten und chronische Durchfälle haben, ferner solche Kühe, die an tuberkulösem Ausfluss des Uterus und an Eutertuberkulose leiden. Noch schlimmer ist es mit der Milch tuberkulöser Tiere. Es ist erklärlich, daß durch Verfütterung dieser an Kälber und Schweine die Tuberkulose immer mehr an Ausbreitung gewinnt. Natürlich ist es unbedingt nötig, nach Beseitigung der stark tuberkulösen Tiere deren Standplatz sorgfältig zu reinigen und zu desinfizieren. Wichtig ist ferner die tuberkulosefreie Aufzucht der Kälber. Diese kann dadurch erreicht werden, daß das schon längere Zeit vorher von Bang angegebene Verfahren auf das genaueste befolgt wird, und zwar, daß die neugeborenen Tiere von ihren Müttern entfernt und vom 2. Tage an mit gekochter Milch ernährt werden. Wird diese Milch nicht vertragen, so kann auch rohe von gut genährten gesunden Kühen verabreicht werden. Man fährt mit dieser Art der Aufzucht so lange fort, bis die stark tuberkulösen Tiere aus dem Bestand entfernt sind. Magermilch aus Sammelmolkereien ist immer als gefährlich anzusehen. In Dänemark ist die Erfahrung gemacht worden, daß durch solche Milch ganze Bestände von Jungvieh mit Tuberkulose infiziert wurden. Da Tuberkelbazillen durch Sonnenlicht leicht abgetötet werden, durch zerstreutes Tageslicht innerhalb einiger Tage, so ist bei Tilgung der Tuberkulose darauf vor allem das Augenmerk zu richten, daß die Stallungen luftig und hell sind und daß die Weideverhältnisse gefördert werden. Daß das Tageslicht eine gewisse desinfizierende Kraft hat, ist schon daraus ersichtlich, daß Weidetiere nach der praktischen Erfahrung viel weniger an Tuberkulose leiden, als Stalltiere. Ferner ist ganz besondere Obacht auf die Kälber zu geben.

Eberhardt-Caymen berichtet über das Ostertagsche Verfahren, das er seit zwei Jahren angewendet hat. Er kommt zu der Ueberzeugung, daß, wenn gleichzeitig mit diesem Verfahren die tuberkulosefreie Aufzucht der Kälber betrieben wird, es wohl möglich sei, die Tuberkulose in unseren Herden einzudämmen.

Des weiteren will ich auf die Tuberkulosetilgung nach Bang etwas näher eingehen. Das Verfahren ist folgendes:

1. Alle Kälber werden am zweiten Tage nach der Geburt separiert und dann mit gekochter Milch ernährt. Einige Wochen nach der Geburt findet eine Tuberkulinimpfung statt. Die hierauf reagierenden Tiere merzt man aus.

2. Ebenfalls werden alle Rinder eines Stalles einer Tuberkulinprobe unterzogen. Der Stall wird desinfiziert und durch Bretterwände in zwei Räume geteilt, worauf die gesunden Tiere in den einen und die tuberkuloseverdächtigen in den anderen gebracht werden. Für jede Abteilung sind besondere Wärter vorhanden. Es ist nötig, die Tiere, die man für tuberkulös hält, sobald als möglich zu

schlachten. Zweimal im Jahre wird eine Tuberkulinimpfung sämtlicher Rinder vorgenommen.

In Preußen hat die in zahlreichen Gehöften und Regierungsbezirken versuchte Durchführung des Bangschen Verfahrens sich nicht bewährt, da die vorgeschlagenen Maßregeln, insbesondere die Teilung der Ställe, sich in der Praxis meist als unausführbar erwiesen haben. Ein weiterer Mangel dieses Verfahrens besteht darin, daß in der Abteilung, in der die anscheinend gesunden Tiere untergebracht sind, sich doch noch tuberkulöse vorfinden können, die die tatsächlich nicht kranken wiederum zu infizieren imstande sind. Dies ist dem Umstande zuzuschreiben, daß viele Tiere, die als nicht tuberkuloseverdächtig befunden worden sind, es doch sind, obwohl sie nicht auf Tuberkulin reagiert hatten. Weiterhin wird die Durchführung des Bangschen Verfahrens dadurch erschwert, daß bei älteren tuberkulösen Rindern die Tuberkulinprobe immer negativ ausfällt. Diese Erfahrung hat man in allen größeren Beständen gemacht. Als eine weitere Schwierigkeit ist die getrennte Wartung der gesunden und der verdächtigen Tiere anzusehen; die Besitzer empfinden gerade dies als eine große Unbequemlichkeit. Auch richtig abgekochte Milch zu beschaffen, ist nicht leicht. Stehen Milcherhitzungsapparate zur Verfügung, so ist der Erfolg, der durch Verfütterung so behandelter Milch hervorgernfen werden soll, gut. Muß die Milch jedoch auf dem Herde abgekocht werden, so ist das Resultat zweifelhaft, da die Milch nicht genügend erhitzt werden kann. Diese äußeren Umstände und die Benutzung des Tuberkulins als Erkennungsmittel der Tuberkulose sind die Gründe, daß das Bangsche Verfahren nicht den gewünschten Erfolg gehabt hat. Trotz der erwähnten Nachteile kommt Hutyra am Schlusse seiner Abhandlung „Zur Frage der Schutzimpfung von Rindern gegen Tuberkulose“ zu der Ansicht, daß das Bangsche Verfahren zurzeit als das einzige dastehe, welches in der Praxis wohlerprobt ist und befriedigende Resultate gezeigt hat. Ebenfalls spricht sich auch K. Ländler sehr befriedigend über dieses Verfahren aus. Bang selbst hat in einer beträchtlichen Anzahl von Gütern sein Verfahren angewendet. Unter diesen Beständen ist die Zahl der Tiere, die auf Tuberkulin nicht mehr reagieren, innerhalb einiger Jahre sehr gestiegen. Auch in Nordamerika wurde nach Bang verfahren, ebenfalls mit großem Erfolge.

3. Von größter Bedeutung für die **Behandlung der Tuberkulose sind wohl die Bakterienprodukte.** In erster Linie ist hier das Tuberkulin von Koch zu nennen.

Als im Jahre 1890 die Kunde von der Entdeckung eines neuen Mittels zur Heilung der Tuberkulose in die Oeffentlichkeit drang, machte sich überall in den interessierten Kreisen neue Hoffnung geltend. Alles atmete auf, und man glaubte allgemein, daß nunmehr der fürchterlichsten und verheerendsten aller Krankheiten, der Schwindsucht, Einhalt getan werden könnte. Leider sollte sich die Hoffnung, die man an das neue Mittel knüpfte, nicht in dem Maße, wie man geglaubt hatte, erfüllen. Man darf jedoch nicht verkennen, daß die Mediziner in ihren Erwartungen beziehentlich des Tuberkulins anfänglich zu weit gingen, auch wohl die Fälle, in denen es angewendet werden mußte, nicht richtig auswählten und die Behandlung nicht vorschriftsmäßig ausführten. In neuerer Zeit sind doch viele einwandfreie Heilerfolge mit Tuberkulin zu verzeichen gewesen.

In der Tierheilkunde ist dem Tuberkulin eine Bedeutung in therapeutischer Beziehung nicht beizulegen, jedoch wird es sehr viel zu diagnostischen Zwecken verwendet.

Weitere Bakterienpräparate, die speziell gegen die Rindertuberkulose angewendet werden, sind die von Behring. Zunächst das Bovovaccin. Dieses soll durchaus unschädlich sein, und nie Impftuberkulose hervorrufen. Ueber die Anwendung des Bovovaccins will ich bemerken:

Die Impfflüssigkeit muß auf lauwarme Temperatur gebracht werden, erst dann kann man sie in die Blutbahn einspritzen. Wenn die Flüssigkeit kalt injiziert wird, tritt schwerer Kollaps bei den Tieren ein. Die Impfung muß zweimal ausgeführt werden, und zwar die erste bis zum Alter von durchschnittlich vier Wochen, und die zweite nach drei Monaten. Mit Tuberkulose infizierte Kälber reagieren nach der ersten Impfung sehr stark. v. Behring glaubt nun, daß diese schon nach der ersten Impfung einen so hohen Grad von Immunität erlangt hätten, daß die zweite Impfung überflüssig sei; doch muß vorläufig an beiden Injectionen noch festgehalten werden. Impfversuche haben ergeben, daß Rinder, die mit Bovovaccin behandelt worden waren, sich widerstandsfähiger zeigten als die Kontrolltiere. Auf dem Marbacher Behring-Gut wurden 20 schutzgeimpfte Kälber inmitten tuberkulöser Tiere, in deren Milch Tuberkelbazillen nachgewiesen waren, untergebracht. Mehrere Monate nach der zweiten Schutzimpfung reagierte auf Tuberkulin keines der schutzgeimpften Tiere, während von den nichtgeimpften 13 Rindern drei an fortschreitender Lungentuberkulose verendeten. Nach diesem Erfolge schien das Bovovaccin, genau nach den Vorschriften der Gebrauchsanweisung angewandt, tatsächlich ein Schutzmittel gegen Tuberkulose zu sein. Durch Sektionen ist auch ermittelt worden, daß selbst bei Kälbern, die zur Zeit der Impfung schon infiziert waren, sich aber noch im Inkubationsstadium befanden, ein günstiger Einfluß durch die Impfung erreicht worden ist. Die Unschädlichkeit des Bovovaccins soll bei mehr als 300 intravenösen Impfungen festgestellt worden sein.

Strelinger schreibt ebenfalls über Erfahrungen, die er bei der Schutzimpfung der Rinder mit Bovovaccin innerhalb dreier Jahre gesammelt hat. Das Resultat faßt er, wie folgt zusammen: „Im Schutzimpfungsverfahren, wie es v. Behring angibt, ist das Problem einer rationellen Rindertuberkulosebekämpfung als gelöst zu betrachten.

Die Technik der Bovovaccinimpfung muß natürlich sehr genau vorgenommen werden, da sonst Mißerfolge entstehen können. Der Hauptwert ist auf die gründliche Verreibung des Bovovaccins in einer Schale mit einigen Tropfen von destilliertem Wasser zu legen; denn kleben die eingespritzten Tuberkelbazillen in größeren Klümpchen zusammen, so erzeugen sie eventuell Thromben. Bei Kälbern, die an septischer Pneumonie leiden, ist es nötig, die Emulsion so langsam als möglich in die Jugularis zu injizieren. W. Jungklaus hat auf diese Weise viele Kälber geimpft, die hohe Temperatur, Nasenausfluss und Atemnot zeigten, und niemals ist irgend eine Verschlechterung bemerkt worden. Das Allgemeinbefinden war nach diesen Impfungen immer ein ungestörtes, nur die Temperatur stieg zuweilen bis auf 41,6, fiel aber nach einigen Tagen wieder. Jungklaus hat von Januar bis Oktober 1907 500 Kälber geimpft, aber nur einen einzigen Mißerfolg zu verzeichnen gehabt. Für die guten Resultate der Schutzimpfung ist von besonderem Vorteil, das Ostertagsche Tilgungsverfahren gleichzeitig anzuwenden. Es soll dadurch verhindert werden, daß sich die Kälber schon vor der Impfung mit Tuberkelbazillen infizieren. Auch in dem Archiv des Deutschen Landwirtschaftsrates, 31. Jahrgang 1907, werden die Erfahrungen mit Bovovaccinimpfung, die in Mecklenburg-Strelitz zur Bekämpfung der Rindertuberkulose vorgenommen wurden, erwähnt, und zwar heißt es darin, daß die schutzgeimpften Kälber besser gediehen und widerstandsfähiger wären als die nicht geimpften.

Ferner macht Kern über seine Versuche mit dem v. Behringschen Bovovaccin eingehende Mitteilungen. Das Ergebnis, das der Verfasser bei seinen Versuchen erzielt hat, faßt er wörtlich wie folgt zusammen:

1. Es scheint, daß der v. Behringsche, Bovovaccin genannte, Impfstoff, intravenös einverleibt, für Kälber nicht immer gefahrlos ist, da eines der Versuchskälber allem Anscheine nach durch die intravenöse Einverleibung dieses Impfstoffes tuberkulös wurde.

2. Mit v. Behringschen Bovovaccin ist es gelungen, 4 Kälber der Tuberkulose gegenüber soweit resistent zu machen, daß sie sowohl der natürlichen Infektion, welcher sie längere Zeit hindurch ausgesetzt waren, standhielten, als auch eine subkutane künstliche Infektion, welche zwei gleiche, doch nicht jennerisierte Rinder tuberkulös machte, ohne Schaden vertrugen.

3. In den jennerisierten Rindern konnte eine Widerstandsfähigkeit der Tuberkulose gegenüber noch 2 Jahre nach der Jennerisierung wahrgenommen werden, doch ist es mögiich, daß dieselben nicht unmittelbar und ausschließlich vom Jennerisieren herrührt, sondern daß die durch die Jennerisierung in den Kälbern erregte Widerstandsfähigkeit zufolge des ersten Infektionsversuches verlängert wurde. Es scheint somit die Möglichkeit gegeben, Rinder für 2 Jahre gegen die Tuberkulose künstlich genügend widerstandsfähig machen zu können, daß sie auch der natürlichen Tuberkuloseinfection zu widerstehen vermögen.

Entgegen den mitgeteilten Erfolgen kommt Eber-Leipzig auf der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Dresden bei Behandlung der Frage, wie sich die nach dem v. Behringschen Tuberkuloseschutzimpfungsverfahren immunisierten Rinder gegenüber einer wiederholten verstärkten Infektion verhalten, und wie sich das Schutzimpfungsverfahren bei der praktischen Bekämpfung der Rindertuberkulose bewährt, auf Grund seiner Versuche zu folgendem Resultat:

„Weder die Ergebnisse der Tuberkulinprobe bei den schutzgeimpften Rindern, noch die bis jetzt bei den verendeten oder geschlachteten immunisierten Rindern ermittelten Obduktionsbefunde sprechen dafür, daß es gelingen wird, mit Hilfe des v. Behringschen Tuberkuloseschutzimpfungsverfahrens allein die Ausbreitung der Tuberkulose in stark verseuchten Rinderbeständen wirksam zu bekämpfen.“

Die Bovovaccinbehandlung hat insofern große, sehr ins Gewicht fallende Nachteile, als Tiere, die mit diesem Mittel (und ebenso mit Tauruman[1]) geimpft und innerhalb der ersten Monate nach der Impfung geschlachtet wurden, nur als bedingt tauglich bei der Fleischbeschau anzusehen sind. Es hat sich nämlich gezeigt, daß sich bei Tieren, die $3^1/_2$ Monat nach der zweiten Impfung geschlachtet wurden, noch menschliche Tuberkelbazillen vorfanden und erst nach 6 bis 8 Monaten nicht mehr vorhanden waren.

Dammann geht ebenfalls auf die Bovovaccinbehandlung ein. Er ist von der Wirksamkeit dieses Mittels nicht überzeugt. Von 9 behandelten Tieren sollen nach 2 Jahren 8 hochgradig auf Tuberkulin reagiert haben. Allerdings gibt er die Möglichkeit zu, daß die Reaktion keine entscheidende Bedeutung habe, da häufig die Tiere, die an geringem Grade von Tuberkulose leiden, am meisten reagieren, und daß eventuell eine Ausheilung später noch stattfinden könne. Da aber der Impfschutz mit diesem Mittel nur ca. 1 Jahr andauert, so müßte eine jährliche Nachimpfung vorgenommen werden. Dies sei bei Milchkühen ausgeschlossen, da die den Tieren eingespritzten lebenden Menschentuberkelbazillen zum Teil mit der Milch wieder ausgeschieden werden und dadurch eine große Gefahr für die Konsumenten bedingen. Aus diesem Grunde sei der praktische Wert der Impfung mit Bovovaccin nur ein geringer. Ebenso warnt Bongert, Kühe in der Jugend mit virulenten Tuberkelbazillen zu immunisieren, da dieselben trotz fehlender Eutererkrankung Tuberkelbazillen mit der Milch ausscheiden können. Da die intravenöse Einverleibung des Mittels doch immerhin Schwierigkeiten biete, so habe man dasselbe unter die Haut der Impflinge gespritzt. Hierbei habe man häufig Impfabszesse erzeugt, die nach außen aufbrachen und längere Zeit Eiter entleerten, der mit virulenten menschlichen Tuberkelbazillen gesättigt war. Da dies für das Stallpersonal, und überhaupt für jeden, der mit den geimpften Tieren in Berührung komme, eine große Gefahr bedeute, so sei die subkutane Impfung unzulässig. Marks-Posen bezeichnet es als einen großen Uebelstand, daß der Impfstoff nicht genügend zerrieben werden könne. Es blieben immer noch kleine Klümpchen zurück, die leicht Kapillarembolien erzeugen könnten. Dieser Zustand des Impfstoffes werde auch nicht durch Zusatz von Kochsalzlösung aufgehoben. Marks hat seit Ende Januar bis Juni 1904, 755 Kälber im Alter von 3 Wochen bis 4 Monaten das erste Mal, und 322 Kälber das zweite Mal immunisiert. Nach der Impfung bemerkte er häufig schwere Atemnot, Husten und Flankenschlagen. In zwei Beständen trat dies besonders in die Erscheinung, in denen infektiöse Pneumonie allerdings latent vorhanden war. Von 26 Kälbern mußten 5 Stück, und ein anderes Mal von 12 Kälbern

1) cf. S. 256.

2 Stück einige Tage nach der Impfung notgeschlachtet werden. Eine typische Impftuberkulose war bei 4 Kälbern unter 17 Stück nachzuweisen. Marks kommt auch zu dem Schlusse, daß die Impfung für anscheinend gesunde Kälber immer eine gewisse Gefahr einschließe, und daß ferner auch die Dosierung mit Rücksicht auf das Nachlassen der Virulenz schwankend sei.

Den ungünstigen Erfahrungen, die Marks-Posen mit dem Bovovaccin gemacht hat, widerspricht auf Grund seiner Erfahrungen Ebeling-Woldegk. Er betont in seiner Entgegnung die guten Erfolge nach der Impfung mit dem von Behringschen Impfstoffe. Ebeling hat bei 1100 Rindern Impfversuche angestellt und 759 davon das zweite Mal geimpft. Bei allen diesen Impfungen sind ihm derartige Unglücksfälle, von denen Marks berichtet, niemals vorgekommen. Allerdings muß bei den Impfungen der Vorschrift von Behrings genau nachgekommen werden, und darf Impfstoff, der über 30 Tage alt ist, nicht mehr zur Verwendung kommen. Entgegen anderen Verfahren bezeichnet er die Impfung als völlig gefahrlos für die Tiere, sofern alle Vorschriften der Impftechnik genau befolgt werden. Als Beweis für die Ungefährlichkeit der Jonnersierung gibt er die gute Entwicklung der Tiere nach der Impfung an.

Weitere Versuche über Bovovaccin veröffentlichten im Zentralblatt für Bakteriologie Regner und Olaf Steinström. Beide haben im Auftrag der Königlich schwedischen Landwirtschaftlichen Direktion Impfungen vorgenommen. Sie kommen auf Grund ihrer 4jährigen Versuche zu dem Resultat, daß die Impfungen mit Bovovaccin sehr leicht vorzunehmen und ungefährlich sind, daß es in manchen Fällen wirkt, „daß es jedoch ohne unterstützende hygienische Mittel, wie Isolierung, Sterilisation der Kälbermilch etc. als Kampfmittel gegen die Rindertuberkulose nicht anzuraten ist“.

Nach diesen Versuchen kann man wohl behaupten, daß die Hoffnungen, die man anfänglich auf die Bovovaccinbehandlung gesetzt hat, nicht erfüllt worden sind. Als Mängel der Impfung sind, um zu wiederholen, folgende anzusehen:

1. die kurze Zeit der Immunitätsdauer, die nicht länger als ein Jahr beträgt,
2. der Uebergang von lebenden Menschentuberkelbazillen in die Milch,
3. daß Tiere, die innerhalb 9 Monaten nach der Impfung zur Schlachtung kommen, stets als bedingt tauglich zu betrachten sind.

Ferner verwendet von Behring noch einen anderen Impfstoff gegen die Tuberkulose, und zwar das Tulaselactin. Dieses wird aus der Tuberkulase, einem durch Behandlung des Tuberkulosevirus mit Chloral gewonnenem Präparat hergestellt. Der Heilerfolg mit diesem Mittel wurde so nachgewiesen, daß 12 Ferkel, die von einem Muttertiere abstammten, auf gleiche Art infiziert wurden, 6 von diesen behandelte man mit Tulaselactin, die anderen 6 jedoch nicht. Nach einem Jahre wurden sämtliche Tiere geschlachtet. Die 6 behandelten zeigten sichere

Anzeichen von Heilung, während die anderen nicht behandelten, fortschreitende Tuberkulose aufwiesen. Bei Tieren, deren tuberkulöse Herderkrankungen durch Tulaselactinbehandlung verschwanden, und die somit Tuberkuloseschutz erlangt haben, lassen sich im Blut und in den Organsäften antituberkulöse Heilkörper nachweisen. Diese Heilkörper sind von zweierlei Art. Die eine kann die Tuberkelbazillen auflösen, die andere ist geeignet, das in den Tuberkelbazillen enthaltene Gift zu beseitigen. Beide Heilkörper werden Antitulase genannt. Diese Antitulase geht in die Milch und mit der Milch hochimmunisierter Kühe auf die neugeborenen Kälber über. Der normale Verlauf der Geburt wird durch diese Behandlung nicht beeinflußt. Die Immunität, die die Neugeborenen oder Milchkälber durch die Antitulase erhalten, ist jedoch keine absolute. Von großem Wert ist es jedenfalls, daß derartige Kälber gegen Tuberkulose bedeutend widerstandsfähiger sind als andere, deren tuberkulöse Mütter nicht mit diesem Mittel behandelt werden. Infolge der vielen Mißerfolge, die man bei Anwendung des Tulaselactin zu verzeichnen hatte, sind die Versuche mit diesem Mittel eingestellt worden.

Ein weiterer Impfstoff zur Bekämpfung der Rindertuberkulose ist das von Koch und Schütz erfundene Mittel Tauruman.

Das Tauruman hat vor dem Bovovaccin den Vorzug, daß es gleich gebrauchsfähig in den Handel kommt und nur eine einmalige Einspritzung erforderlich ist. Die Anwendung erfolgt ebenfalls intravenös. Die Tiere müssen jedoch vor der Impfung genau auf ihren Gesundheitszustand geprüft, und muß einige Tage vorher täglich bei ihnen die Temperatur aufgenommen werden. Die Wirkung des Tauruman soll dieselbe sein wie die des Bovovaccins. Die Impfung ist eine Schutzimpfung und zwar muß dieselbe bei gesunden Kälbern schon im ersten Monat angewendet werden. Da ältere Rinder häufig nach der Impfung erkranken, so ist es zu empfehlen, bei diesen die Impfung zu unterlassen; hochtragende und fiebernde Tiere sind auf jeden Fall von der Impfung auszuschliessen. Die Menge des Impfstoffes beträgt 10 ccm. Das Tauruman wird in Glasröhrchen eingeschmolzen abgegeben und enthält obige Menge; es ist kühl und dunkel aufzubewahren und vor dem Gebrauch zu schütteln. Eingespritzt wird es in die Drosselvene. Es besteht aus in Glyzerinbouillon gezüchteten Bazillen, die 30—40 Tage alt sein müssen. Diese werden dann zwischen Fließpapier getrocknet und mit 10 ccm flüssiger Kochsalzlösung verrieben. Die Immunität tritt bei den geimpften Tieren erst nach etwa 3 Monaten ein. Bei Verwendung von Tauruman muß der Impftierarzt sehr vorsichtig sein, da bei Menschen leicht Infektionen vorkommen können. Müller berichtet über einen derartigen Fall. Ein Assistent von ihm hatte sich bei der Impfung an der Oberseite der Hand infiziert. Hiernach stellte sich eine fünfpfennigstückgroße leichte Anschwellung ein, die nach einigen Wochen verschwand und 2 hirsekorngroße leichentuberkelähnliche Tuberkelknötchen zurückließ. Derselbe infizierte sich nochmals an der Hand durch eine kleine Schürfwunde. Es stellte sich eine Entzündung ein, die sich immer mehr steigerte, die ganze Hand einnahm, so daß auch Arm- und Achsellymphdrüsen schmerzhaft geschwellt waren, außerdem bestand 4 Tage hohes Fieber. An der Infektionsstelle befand sich eine hirsekorngroße eitrige Einschmelzung. Im Eiter waren 3 Tage hindurch Tuberkelbazillen nachweisbar, Heilung trat nach 2 Monaten ein, es blieb jedoch eine fünf-

pfennigstückgroße entzündete Narbe von glasigem Aussehen und einzelnen durchscheinenden Tuberkeln zurück.

Gesunde Kälber haben die Taurumanimpfung gut vertragen und sich vorteilhaft weiter entwickelt. Nach der Impfung treten zwar Temperatursteigerungen auf, die aber in kurzer Zeit wieder verschwinden. Jedenfalls sollen Kälber mit septischer Pneumonie nicht mit Tauruman geimpft werden. Das Mittel selbst wird wegen seiner Gefährlichkeit nur an Tierärzte abgegeben. Der Nachteil bei den Impfungen mit Tauruman besteht darin, daß nach den bis jetzt gemachten Erfahrnngen der Impfschutz auch nicht länger als 1 Jahr währt, während man früher glaubte, einen Schutz für Lebenszeit erreicht zu haben, und daß auch die Widerstandsfähigkeit gegenüber einer Infektion durch mit offener Tuberkulose behaftete Tiere gering ist und sich nur auf einige Wochen erstreckt. Ein weiterer Nachteil ist der, daß Tauruman lebende Menschentuberkelbazillen enthält. Im Bovovaccin sind dieselben zwar auch enthalten, doch sollen sie weniger virulent sein.

Hutyra impfte mehrere Rinder mit Tauruman. Auf Grund dieser Versuche kam Hutyra zu dem Resultat: „Daß die durch eine zweimalige intravenöse Einspritzung von Bazillen der Menschentuberkulose unmittelbar zweifellos erhöhte Resistenz gegenüber der virulenten künstlichen Infektion später, zumindest in einem Teil der Fälle wieder abnimmt, und nach Ablauf von $1^1/_2$ Jahren vollends verschwunden sein kann. Ebendasselbe kann auch von der einmaligen intravenösen Schutzimpfung vorausgesetzt werden". Eber kommt zu der Ansicht, daß die Schutzimpfung mit Tauruman bei der Tuberkulosebekämpfung der Rinder der von Behringschen Schutzimpfung nicht voraus sei. Klimmer-Dresden sagt in seiner Schrift über die Impfung mit Bovovaccin und Tauruman wörtlich folgendes: „Bei der zeitlich stark beschränkten Schutzwirkung der Impfung mit Bovovaccin und Tauruman und der Unmöglichkeit durch Nachimpfungen mit diesen, virulente Tuberkelbazillen enthaltenden Impstoffen, die erhöhte Widerstandsfähigkeit bei Milchtieren zu verlängern, besitzen diese Verfahren nur einen sehr beschränkten Wert für die praktische Bekämpfung der Rindertuberkulose".

Mithin muß man die praktischen Erfolge, die bis jetzt mit dem Tauruman erzielt worden sind, als nicht befriedigend bezeichnen. Es ist wohl anzunehmen, daß gerade dieses Mittel infolge seiner Gefährlichkeit für den Menschen zu Impfungen gegen Tuberkulose seltener benutzt werden wird.

Ein weiteres Bakterienpräparat ist der von Klimmer-Dresden erfundene nichtinfektiöse Impfstoff, der aus avirulenten menschlichen Tuberkelbazillen besteht[1]).

Die Ungefährlichkeit ist erwiesen durch Impfungen, die an mehr als 1000 Rindern vorgenommen worden sind. Auch für tuberkulöse Jungrinder, an denen die Impfung vollzogen wurde, ist der Impfstoff ohne Nachteil. Ferner konnte festgestellt werden, daß die Impfungen nicht nur einen energischen Schutz gegen die Tuberkulose, sondern auch bei beschränkter Tuberkuloseerkrankung eine Heilwirkung entfalteten. Klimmer hat folgende Versuche angestellt:

---

1) cf. S. 259.

25 Rinder wurden ungefähr $^{1}/_{4}$ Jahr nach der Schutzimpfung absichtlich einer sehr schweren Infektion mit Rindertuberkelbazillen ausgesetzt, welche nicht schutzgeimpfte Rinder in 4—7 Wochen an akuter Tuberkulose verenden ließ. Die geimpften Rinder hatten die starke Infektion gut überstanden und sind nach 3 bis 5 Monaten geschlachtet worden. Die Sektion ergab nur bei einigen einzelne tuberkulöse Herde. Die größte Anzahl der geimpften Rinder wies jedoch bei der Sektion überhaupt keine tuberkulöse Erkrankung auf. Der andere Versuch bestand darin, daß etwa 500 geimpfte Rinder in verseuchte Bestände untergebracht und einer natürlichen Infektion ausgesetzt wurden. Von diesen Tieren wurden 27 geschlachtet. Trotzdem die Erstimpfung teilweise 3 Jahre, teilweise kürzere Zeit zurücklag, erwiesen sich die Tiere bei der Sektion frei von Tuberkulose. Die Klimmersche Schutzimpfung ist zunächst für die junge Aufzucht bestimmt. Es ist nötig, daß die Mütter keine klinischen Erscheinungen der Tuberkulose zeigen, vor allem aber nicht mit Eutertuberkulose behaftet sind. Sind sie frei von dieser, so kann die Milch roh gegeben werden. Kann man den Kälbern bazillenfreie Milch mit Sicherheit nicht verschaffen, so ist es empfehlenswert, vom dritten Tage nach der Geburt an abgekochte oder pasteurisierte Milch zu verfüttern. Ist es nicht möglich, die Milch auf die bestimmten Wärmegrade zu bringen, so soll das Kalb von einer tuberkulosefreien Kuh ernährt werden. Eine vorherige Tuberkulinprobe bei den Kälbern vorzunehmen, ist unnötig, da auch tuberkulöse Tiere die Schutzimpfung gut überstehen. Nur Rinder mit vorgeschrittener Tuberkulose sollen nicht geimpft werden, da dies zweck- und erfolglos ist. Desgleichen sind kränkelnde Tiere auszuschließen. Diese kann man jedoch der Impfung unterwerfen, sobald sich ihr Allgemeinbefinden gebessert hat. Auch bei älteren Tieren ist die Klimmersche Behandlungsweise anwendbar, jedoch ist es nötig, daß sie tuberkulosefrei sind. Dies muß erst durch Tuberkulinprobe und klinische oder bakteriologische Untersuchung festgestellt werden. Die Impfung an sich ist sehr leicht und einfach. Die Injektion erfolgt subkutan am Halse; die Impfstelle bedarf keiner besonderen Vor- oder Nachbehandlung. Die Impfung ist nach $^{1}/_{4}$ Jahr und dann jährlich zu wiederholen. Die geimpften Rinder bewahre man so gut wie möglich vor Ansteckung mit Tuberkulose. Außerdem soll man ihnen viel Bewegung, Aufenthalt im Freien und kräftige Ernährung geben, was vor allem für den Nachwuchs von Wichtigkeit ist. Der Impfstoff ist möglichst frisch, jedenfalls aber innerhalb 3 Wochen zu verbrauchen; er muß kühl und dunkel aufbewahrt und vor dem Gebrauch ordentlich umgeschüttelt werden. Der Inhalt jedes angebrochenen Röhrchens muß noch an demselben Tage verbraucht werden. Es ist nötig, die Impfspritze vor und nach der Impfung gut auszukochen. Die Dosis des Impfstoffes beträgt 5 ccm. Die Impfung ist für gewöhnlich ein Vierteljahr nach der ersten Einspritzung und dann alljährlich zu wiederholen. Sind die Kälber vor der Impfung tuberkuloseverdächtig, so impft man diese Tiere das erste Jahr am besten dreimal in Zwischenräumen von $^{1}/_{4}$ Jahr. Stehen die Rinder in doppelten Reihen mit den Köpfen sich zugekehrt, so stelle man möglichst nur schutzgeimpfte Tiere einander gegenüber.

Glöckner veröffentlicht in der „Berliner tierärztlichen Wochenschrift" seine Erfahrungen, die er mit der Klimmer'schen Schutzimpfung gemacht hat. Glöckner hat seit dem Jahre 1906 Versuche angestellt. Nachdem er 23 Jungrinder mit Tuberkulin geprüft hatte, von denen alle, außer vier, reagierten, nahm

er die Impfung vor. Dieselbe wurde von den Tieren gut vertragen; innerhalb 1 bis $2^1/_2$ Jahren wurden vier von diesen Rindern geschlachtet. Bei der Sektion zeigte sich ein Bulle, der nicht auf Tuberkulin reagiert hatte, aber 2 Jahre lang inmitten tuberkuloseverdächtiger Tiere gewesen war, frei von Tuberkulose. Die anderen drei bereits vor der Impfung mit Tuberkulose behafteten Tiere ergaben folgende Befunde: Abgekapselte und völlig verkalkte Herde in den Bronchial-, Portal- und Pharyngealdrüsen, jedoch war frische Tuberkulose nirgends vorhanden. Es scheint also der Klimmersche Impfstoff die Heilung der tuberkulösen Herde veranlaßt und gefördert zu haben. Ein großer Vorteil besteht auch darin, daß ältere Tiere die Impfung vertragen.

Nach den Erfahrungen, die man bis jetzt gemacht hat, bewährt sich dieses Schutzimpfungsverfahren in der Praxis vorzüglich. Es ist Klimmer[1]) gelungen, vollvirulente menschliche Tuberkelbazillen avirulent zu machen, und zwar dadurch, daß er den Bazillen durch mehrere Tierpassagen die Virulenz nahm; trotzdem behielten die Bazillen ihre immunisierende Wirkung bei. Dieser Impfstoff hat vor den vorher besprochenen voraus, daß er völlig ungefährlich für den Tierarzt ist, daß ferner die Milch gefahrlos benutzt werden kann und daß das Fleisch der geimpften Tiere ohne Einschränkung dem freien Verkehr übergeben werden darf. Die subkutane Impfung mit diesem Mittel wird von den Rindern gut vertragen. Anschwellungen und Abscesse entstehen nicht. Im Anfangsstadium der Tuberkulose befindliche Rinder zeigen nach der Impfung einen Stillstand des tuberkulösen Prozesses. Der eingespritzte Impfstoff wird vorzüglich resorbiert und kann kurze Zeit nach der Injektion bei der Untersuchung der geschlachteten Tiere nicht mehr nachgewiesnn werden.

Ein weiteres neues Mittel zur Heilung der Tuberkulose ist die Tuberkuloseschutzimpfnng mit den in Schilfsäckchen eingeschlossenen Tuberkelbazillen nach Heymans-Gent.

In Belgien wird dieses Verfahren allgemein vorgenommen. Es besteht darin, daß jährlich nach der oben mitgeteilten Weise Tuberkelbazillen subkutan eingeführt werden. Diese Impfung soll eine Tnberkulose-Schutz- und -Heilimpfung sein. Es können mit diesem Mittel ganz junge und auch ältere Rinder geimpft werden, gleichgiltig ob sie auf Tuberkulin reagieren oder nicht. Die Höhe der Dosis beträgt 0,1—0,15. Die Bazillen sind in einem Schilfsäckchen eingeschlossen, das noch mit einer Gelatinekapsel zum Schutz versehen ist. Die geschlossenen Gelatinekapseln sind 3 cm lang, $^3/_4$ cm dick und wiegen $^1/_2$ g. Das Schilfsäckchen hat ein Gewicht von 12—18 cg, hiervon entfallen 10—15 cg auf die Füllung. Diese besteht aus virulenten Tuberkelbazillen, und zwar nicht in Emulsion, sondern trocken. Die Gelatinekapseln sind bereits einige Stunden nach der Impfung resor-

1) cf. S. 257.

biert. Zur Impfung selbst braucht man einen starken Trokar mit Glasstab, eine Schere, ein Bisturie und Metallagraffen.

Im Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer zu Halle a. S. wurden die Impfungen an sechs Versuchstieren vorgenommen. Die Impfungen wurden folgendermaßen ausgeführt: Zuerst nahm man, um die Fieberlosigkeit bei diesen Tieren festzustellen, drei Tage lang vor der Impfung die Temperatur auf. Hinter der linken Schulter wurde die Haut handtellergroß abgeschoren und mit Alkohol desinfiziert. Nach Bildung einer Falte, die parallel zur Körperachse steht, wird mit dem Bisturi ein Einstich gemacht, der Trokar senkrecht durch die Wunde nach unten gestossen, das Stilet herausgezogen und die Schilfsäckchen mit dem Glasstab in die Subkutis gebracht. Nachdem der Trokar entfernt ist, schließt man die Wunde mit einer Metallagraffe. Die Wunde zu behandeln ist nicht unbedingt notwendig, da sie gut heilt und die Tiere weder Schmerzempfindungen noch Temperatursteigerungen zeigen.

Nach Angabe Heymans soll es in 10 pCt. zu einer leichten Eiterung der geimpften Hautstelle kommen. Dies hat jedoch keinen Einfluß auf das Allgemeinbefinden der Impflinge, auch werden die Schilfsäckchen dadurch nicht ausgestoßen, sondern sie kapseln sich mit der Zeit unter der Haut ab. Man kann diese Säckchen noch lange Zeit nach der Impfung fühlen. Jedoch nehme man bei erneuter Impfung lieber die andere Seite, damit man die alten Säckchen nicht ansticht. 14—40 Tage nach der Impfung reagieren die vorher nicht reagierenden Tiere auf Tuberkulin und bleibt dieser Zustand bis zum 4. bis 6. Monat bestehen; hierauf tritt wieder normale Temperatur ein. Wenn derartig reagierende Tiere geschlachtet wurden, so konnte in keinem Falle ein tuberkulöser Herd nachgewiesen werden. Das Verfahren ist anscheinend ungefährlich, da die Schilfsäckchen sich nach Resorption der Gelatine abkapseln und auf diese Weise ein Austreten von Tuberkelbazillen vermieden wird. Es würde nur dann eine Gefahr bestehen, wenn die Schilfsäckchen zerreißen würden, was nicht außerhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt. Die Wirkung der Impfung besteht darin, daß die eingeschlossenen Tuberkelbazillen sich ständig weiterentwickeln. Ihre Stoffwechselprodukte filtrieren durch die Membran des Schilfsäckchens und immunisieren ständig das geimpfte Tier. Der Entdecker dieses neuen Verfahrens will auf diese Weise Heilung erzielen. Auch sollen tatsächlich schlecht genährte Tiere nach der Impfung besser geworden sein, und mehr Milch gegeben haben.

Die ersten Mitteilungen über die Versuche, Tiere durch subkutane Einführung von Schilfsäckchen gegen spätere Tuberkuloseansteckung immun zu machen, hat Heymans 1904 mitgeteilt. Daß sein Verfahren heilend wirkt, beweist er an vier Rindern, die als tuberkulös bekannt waren und dann mit der Schilfsäckchenmethode behandelt wurden. Bei der Schlachtung zeigten sich geringe abgekapselte verkalkte tuberkulöse Herde, bei einem Rinde war eine tuberkulöse, sonst aber im Rückgang befindliche Erkrankung der Pleura vorhanden. In Belgien darf das Fleisch derartig geimpfter Tiere vollwertig in den Handel kommen, nur die abgekapselten Schilfsäckchen werden entfernt. Heymans meint, daß der Impfschutz nur in gewissen Grenzen bliebe, indem nämlich die geimpften Tiere gegen eine Infektion resistenter sind, als die ungeimpften. Durch eine große Menge von Bazillen können jedoch auch geimpfte Tiere infiziert werden. Heymans schließt

aus seinen Versuchen, „daß die von ihm eingeführte Schutz- und Heilimpfung für sich allein die Verseuchungsziffer in einer Herde offensichtlich und schnell vermindere, derart, daß in der Mehrzahl der 319 seinerzeit in Versuch stehenden tuberkulösen Rinderbestände bis spätestens 1910 das Erlöschen der Tuberkulose mit Sicherheit zu erwarten sei". Ob der Erfolg tatsächlich eintreten wird, wie Heymans annimmt, ist zu bezweifeln. Eber-Leipzig sagt, daß man wohl die Frage aufwerfen könne, „ob die Tuberkulinprobe in einem alljährlich nach dem Heymansschen Verfahren durchgeimpften Bestande auch tatsächlich ein annähernd richtiges Bild von dem jeweiligen Seuchenstande gibt". Jedoch hat die Heymanssche Impfmethode den Vorteil vor anderen voraus, daß sie bei Rindern jeden Alters angewendet werden kann, daß man keine Rücksicht auf das Reagieren oder Nichtreagieren der Tiere nach der Einspritzung des Tuberkulins zu nehmen braucht, und daß ferner die Impfung beliebig wiederholt werden darf, ohne daß man befürchten muß, daß das allgemeine Befinden der Tiere gefährdet wird, oder daß bei Schlachtung derselben eine Einschränkung der Fleischverwertung eintreten könnte.

Ich komme nun zu dem neuesten Mittel, welches gegen Tuberkulose Verwendung findet, es ist dies das Tuberkulosan-Burow. Burow-Halle hat im Sonderausschuß zur Bekämpfung von Tierseuchen am 22. Februar 1909 über die Anwendung seines Mittels nähere Auskunft gegeben. Es ist ebenfalls ein Bakterienprodukt, das in Dosen von 10 ccm subkutan injiziert wird.

Burow faßt die Ziele, die er bei Anwendung seines Mittels im Auge hat, wie folgt zusammen: „Durch das Tuberkulosan sollen erstens Rinder, die sich im vorgeschrittenen Stadium der Tuberkulose befinden, und die durch ihren ganzen schlechten Allgemeinzustand dem Besitzer nur geringen, oder gar keinen ökonomischen Nutzen bieten, in der verhältnißmäßig kurzen Zeit von wenig Wochen bis zu drei Monaten soweit wieder hergestellt werden, daß sie wieder ein wirtschaftlich ausnutzbares Objekt darstellen. Zweitens sollen Rinder in noch nicht weit vorgeschrittenem Stadium durch das Mittel geheilt werden".

Die Versuche hat Burow an Rindern vorgenommen, und zwar nicht allein, sondern unter Zuziehung der betreffenden behandelnden Tierärzte (22), die dann die Kontrolle der geimpften Bestände ausgeübt und auch die einzelnen Befunde notiert haben. Auf diese Weise sind im ganzen 493 Rinder behandelt worden. In 465 Fällen war in der Zeit von einigen Wochen eine unbedingte Besserung zu bemerken, 13 behandelte Tiere zeigten keine Besserung, und bei 15 war das Resultat zweifelhaft. In allen Fällen von beginnender Tuberkulose war Besserung, selbst Heilung durch das Präparat erreicht worden,

und zwar trat dies dadurch in die Erscheinung, daß die betreffenden Tiere besseren Appetit bekamen und die Milchmenge zunahm. Zehn Tage nach der Impfung war festzustellen, daß das Haarkleid glatter und glänzender wurde, und die Haut, die erst fest auflag, sich leicht abheben ließ. Tiere, bei denen man bereits den charakteristischen Husten hörte, husteten lockerer und seltener, bis schließlich nach Ablauf einiger Wochen in vielen Fällen der Husten völlig verschwand. Wurde die Impfung nach drei Wochen wiederholt, so ging die Besserung schneller vonstatten. Bei den Tieren, die bereits vorher mit Tuberkulin geimpft waren, wurde nach drei Monaten die Tuberkulinprobe nochmals vorgenommen. Hierbei stellte sich heraus, daß von den vorher reagierenden Rindern 82,35 pCt. eine Tuberkulinreaktion nicht mehr zeigten. Diejenigen Tiere mit beginnender Tuberkulose, die nach ihrer Wiederherstellung geschlachtet wurden, zeigten bei der Sektion völlige Abheilung der tuberkulösen Herde, außerdem war eine Weiterverbreitung der krankhaften Veränderungen nicht wahrzunehmen. Sämtliche tuberkulöse Herde waren mit einer ungewöhnlich starken Kapsel umgeben, ebenso befanden sich die frischesten Erkrankungen im Zustand der Verkalkung. Mikroskopisch wurde nachgewiesen, daß die bindegewebige Kapsel um die tuberkulösen Herde tatsächlich stets aus ganz frisch entwickeltem Bindegewebe bestand. Weiterhin sagt Burow, Tiere mit vorgeschrittener Tuberkulose werden durch Tuberkulosan derartig günstig beeinflußt, daß sie innerhalb einiger Wochen soweit hergestellt werden, um vom Besitzer als vollwertige Schlachtware oder durch größere Milchergiebigkeit ausgenutzt zu werden. In solchen Fällen kann es sich natürlich nicht um eine Heilung, sondern nur um eine Besserung handeln. Tiere mit generalisierter Tuberkulose schließt Burow von Anfang an aus, da selbstverständlich bei großer Ausbreitung der Tuberkulose ein Effekt mit der Tuberkulosanbehandlung nicht erzielt werden kann. Maßgebend für den Erfolg der Tuberkulosantherapie ist für Burow zunächst lediglich das klinische Bild, Aussehen und Gewichtszunahme und eventuell größere Milchproduktion der Tiere. — Auch bei Menschen, die im ersten und zweiten Stadium der Tuberkulose sind, soll sich das Mittel gut bewährt haben.

Ich will jetzt über die Versuche, die ich bei Rindern mit Tuberkulosan-Burow angestellt habe, näheres mitteilen. Es standen mir zu diesem Zweck drei Tiere zur Verfügung.

Nr. 1, grauweiße Kuh, Ostfriese, 8 Jahre alt. Das Rind ist stark abgemagert, hat völlig glanzloses Haarkleid, ist matt und zeigt trüben Blick. Es hustet sehr

trocken und häufig. Die Haut liegt den Rippen fest an und läßt sich sehr schwer abheben. Bei der Auskultation sind beiderseitig starke Rasselgeräusche wahrzunehmen. Temperatur und Puls sind normal. Appetit ist nur in geringem Grade vorhanden, der Atem ist beschleunigt. Die Kuh hat 5mal gekalbt, zuletzt am 13. Mai 09. Die tägliche Milchmenge beträgt nur $^1/_2$ Liter. Das Tier wog am 4. Juni 09 870 Pfund. Seit einigen Tagen besteht Durchfall.

Auf Grund des klinischen Bildes mußte ich die Diagnose auf Tuberkulose stellen. Zur Sicherung nahm ich am 2. Juni eine Tuberkulinprobe vor, die positiv ausfiel (38,9—41). Die Kuh wurde hierauf am 4. Juni mit 10 ccm Tuberkulosan-Burow geimpft, und zwar an der linken Halsseite. Irgendwelche Reizerscheinungen treten an der Impfstelle nicht auf. Jedoch war zu konstatieren, daß nach der Impfung etwas Temperatursteigerung (39,2) eintrat und die Kuh stärker hustete. Diese Erscheinungen gingen jedoch bald vorüber. Die am 9. Juni vorgenomme Untersuchung ergab keine nennenswerte Besserung. Der Durchfall bestand noch, desgleichen die übrigen oben erwähnten Erscheinungen, doch konnte man bemerken, daß das Tier munterer geworden war. Ferner hat die Milchmenge, die erst einen halben Liter täglich betrug, eine geringe Steigerung erfahren, so daß sie jetzt einen Liter beträgt. Am 16. Juni nahm ich eine abermalige Untersuchung vor, hierbei mußte ich feststellen, daß die Kuh bedeutend munterer geworden war, der Husten nachgelassen hatte und lockerer war, das Haarkleid war glatter und glänzender. Die Haut ist bedeutend leichter von den Rippen abzuheben, wie zur Zeit der ersten Untersuchung. Die Atemzüge sind noch beschleunigt, jedoch sind die Rasselgeräusche weniger wahrnehmbar. Temperatur und Puls normal. Appetit noch mangelhaft. Die Milchmenge ist auf $1^1/_2$ Liter täglich gestiegen. Das Körpergewicht hat 40 Pfund abgenommen, so daß die Kuh jetzt nur 830 Pfund wiegt. Die Gewichtsabnahme ist wohl auf den noch bestehenden Durchfall zu schieben. Das Tier erhielt an diesem Tage abermals 10 ccm Tuberkulosan-Burow an der linken Halsseite injiziert. Diese zweite Injektion wurde ebenfalls gut vertragen. Am 24. Juni ergab die vorgenommene Untersuchung folgendes: Das Allgemeinbefinden des Tieres hat sich gebessert, der Durchfall hat (nach Behandlung) nachgelassen, der Appetit zugenommen, das Haarkleid ist glatt und glänzend, die Haut läßt sich völlig und leicht von ihrer Unterlage abheben. Die Milchmenge ist auf 3 Liter täglich gestiegen. Der Husten tritt selten auf und ist locker. Die Rasselgeräusche sind fast nicht mehr zu hören. Temperatur und Puls sind normal. Die Kuh hat vom 16. bis 24. Juni 30 Pfund zugenommen, und beträgt demnach das Gewicht 860 Pfund. Am 30. Juni untersuchte ich die Kuh nochmals. Die Milchmenge war auf täglich 10 l gestiegen. Der Appetit hatte sich bedeutend gebessert. Husten wurde nicht mehr bemerkt. Ferner war wieder eine Gewichtszunahme von 30 Pfund zu konstatieren. Am 10. Juli nahm ich nochmals eine Untersuchung vor. Die Kuh macht einen völlig gesunden Eindruck. Husten und Rasselgeräusche sind nicht mehr vorhanden. Die Haut läßt sich leicht von den Rippen abheben. Das Allgemeinbefinden ist ausgezeichnet. Die tägliche Milchproduktion von 10 Litern besteht fort. Die Kuh hat in der Zeit vom 30. Juni bis 10. Juli wiederum 70 Pfund zugenommen, so daß das Gewicht jetzt 960 Pfund beträgt. Die letzte Untersuchung nahm ich am 21. Juli vor. Neben dem sonstigen guten Allgemeinbefinden konnte ich wiederum eine Gewichtszunahme von 70 Pfund feststellen, so daß das Gewicht der Kuh jetzt

1030 Pfund beträgt. Es ist demnach von Anfang der Behandlung an, dem 4. Juni bis zum 21. Juli, das Gewicht von 870 Pfund auf 1030 Pfund gestiegen, und zwar bei gleicher Fütterung und Haltung. Ferner ist die Milchproduktion von täglich $^1/_2$ Liter auf 10 Liter gekommen.

Nr. 2, grauweiße Kuh, Ostfriese, 4 Jahre alt. Das Tier ist sehr abgemagert, hat glanzloses Haarkleid, die Haut läßt sich schwer von den Rippen abheben. Der Blick ist trübe. Freßlust nur gering. Die Atmung ist beschleunigt, auch ist häufig trockener Husten bemerkbar. Bei der Auskultation sind starke Rasselgeräusche beiderseitig wahrzunehmen, Puls und Temperatur sind normal. Die Kuh hat 2mal gekalbt, zuletzt am 4. Mai 1909. Die Milchmenge beträgt täglich $^1/_2$ Liter. Das Tier wiegt am 4. Juni 1909 820 Pfund. Auf Grund der Untersuchung stellte ich die Diagnose: Tuberkulose. Die vorgenommene Tuberkulininjektion fiel positiv aus (38,7—41). Die Kuh wurde hierauf am 4. Juni der Behandlung mit Tuberkulosan-Burow unterzogen und erhielt hiervon 10 ccm subkutan an der linken Halsseite eingespritzt. Auch hierbei wurde die Erfahrung gemacht, daß irgendwelche Reizerscheinungen an der Injektionsstelle nicht eintraten, jedoch machte sich wiederum bemerkbar, daß nach der Injektion der Husten stärker auftrat und die Temperatur etwas in die Höhe ging. Diese Reaktion verschwand jedoch nach kurzer Zeit. Am 9. Juni untersuchte ich die Kuh nochmals. Das Tier zeigte ein munteres Benehmen. Auch ließ sich die Haut leichter abheben. Das Gewicht war um 70 Pfund gestiegen und betrug jetzt 890 Pfund. Außerdem hatte die Milchproduktion eine tägliche Steigerung erfahren. Am 4. Juni betrug dieselbe $^1/_2$ Liter, am 5. ein Liter, am 6. und 7. zwei Liter und am 9. vier Liter. Am 16. Juni war der Zustand der Kuh folgender: Das Allgemeinbefinden scheint sich erheblich gebessert zu haben. Das Haarkleid ist glatt und glänzend. Die Haut läßt sich leicht von ihrer Unterlage abheben. Der Husten tritt nur noch selten auf und ist locker. Bei der Auskultation sind Rasselgeräusche nicht mehr wahrnehmbar. Die Milch ist bei gleicher Haltung und Fütterung auf die Höhe von täglich $11^1/_2$ Liter gestiegen, und zwar betrug die Milchproduktion am 10. und 11. Juni sechs Liter, am 12. acht Liter, am 13. zehn Liter, am 14., 15. und 16 elfeinhalb Liter. Die Atmung ist ruhig und gleichmäßig. Der Appetit hat sich bedeutend gebessert, Puls und Temperatur normal. Das Gewicht ist jedenfalls infolge der vermehrten Milchsekretion um 30 Pfund heruntergegangen und beträgt 860 Pfund. Die Kuh erhält an diesem Tage nochmals 10 ccm Tuberkulosan-Burow subkutan. Am 24. Juni war bei der nochmaligen Untersuchung festzustellen, daß das Allgemeinbefinden ein befriedigendes war. Die Milchproduktion beträgt $11^1/_2$ Liter täglich. Appetit ist gut. Husten ist nicht mehr zu hören. Temperatur und Puls sind normal. Das Gewicht ist um 10 Pfund gestiegen und beträgt jetzt 870 Pfund. Am 30. Juni untersuchte ich die Kuh wiederum und konnte dabei konstatieren, daß das Allgemeinbefinden ein sehr gutes war, und daß die Milchmenge sich noch auf der Höhe von $11^1/_2$ Liter befand. Auch das Gewicht war dasselbe wie am 24. Juni. Am 10. Juli nahm ich nochmals eine Untersuchung vor. Das Allgemeinbefinden war als vorzüglich zu bezeichnen. Die tägliche Milchproduktion betrug 13 Liter, der Appetit war ausgezeichnet. Haarkleid glatt und glänzend. Die Haut ließ sich leicht von den Rippen abheben. Husten war völlig verschwunden. Ferner war das Gewicht der Kuh um 40 Pfund gestiegen und beträgt jetzt 910 Pfund. Die am 21. Juli vorgenommene letzte Unter-

suchung ergab wiederum eine Gewichtszunahme von 10 Pfnnd. Demnach hatte die Kuh vom Behandlungstag, dem 4. Juni an bis zum 21. Juli, 100 Pfund zugenommen (am 4. Juni 820 Pfund, am 21. Juli 920 Pfund). Außerdem war in dieser Zeit die tägliche Milchmenge von anfangs $^1/_2$ Liter auf 13 Liter täglich gestiegen.

Nr. 3, Ostfriese, grauweiße Kuh, 5 Jahre alt. Die Kuh hat 2mal gekalbt, zuletzt am 21. Juni 1909. Das Tier ist hochtragend, hat wenig Fettansatz und glanzlosen Blick. Das Haarkleid ist rauh, die Haut sitzt fest den Rippen an. Starker trockener Husten wird häufig bemerkt. Atmung ist beschleunigt; bei der Auskultation lassen sich Rasselgeräusche nachweisen. Appetit ist gering. Temperatur und Puls normal. Die Impfung mit Tuberkulin bestätigt die Annahme auf Tuberkulose (38,7—41). Es besteht außerdem noch Mastitis.

Obwohl die Kuh sich zu meinem Versuche infolge der bestehenden Gravidität nicht gut eignete, so habe ich die Behandlung mit Tuberkulosan-Burow hauptsächlich deswegen vorgenommen, um festzustellen, ob dieses Mittel irgendwelchen schädlichen Einfluß auf den graviden Uterus ausübt. Die Kuh erhielt am 4. Juni 10 ccm Tuberkulosan-Burow subkutan an der linken Halsseite. Reizerscheinungen sind an der Injektionsstelle nicht wahrgenommen, dagegen traten nach der Impfung etwas Temperatursteigerung und vermehrter Husten ein, also dieselben Erscheinungen, die bereits bei den beiden ersten Rindern zu verzeichnen waren. Am 16. Juni wurde die Kuh von mir wieder untersucht. Das Tier sieht munterer aus, ist nicht mehr apatisch. Das Haarkleid ist glänzender, die Haut läßt sich leichter von ihrer Unterlage abheben. Husten ist noch vorhanden, desgleichen Rasselgeräusche. Temperatur und Puls sind normal. Milchmenge ist gering und schlecht. Irgendwelche Reizerscheinungen seitens des Uterus sind nach der Injektion nicht eingetreten. Die Kuh erhält nochmals 10 ccm Tuberkulosan-Burow subkutan. Wägungen wurden der Gravidität wegen nicht vorgenommen. Am 24. Juni stellte ich bei der Untersuchung folgendes fest: Die Kuh hat am 21. Juni leicht gekalbt. Die Sekundinae sind völlig abgegangen. Das Kalb wiegt 70 Pfund, ist gesund und munter. Die Kuh selbst ist lebhaft, hat besseren Appetit. Der Husten klingt lockerer. Das Gewicht beträgt jetzt 900 Pfund. Die Milchmenge ist infolge der Mastitis gering und die Beschaffenheit schlecht, so daß auch das Kalb nicht damit genährt werden konnte. Am 30. Juni ist das Allgemeinbefinden gut. Das Körpergewicht ist um 40 Pfund gestiegen. Appetit ist besser geworden. Im übrigen verhalten sich Haut und Haarkleid noch wie am 24. Juni, ebenso die Milchsekretion. Am 10. Juli hat das Körgergewicht um 30 Pfund abgenommen, jedenfalls infolge der noch bestehenden Mastitis. Appetit ist befriedigend. Husten und Rasselgeräusche sind noch vorhanden. Die letzte Untersuchung am 21. Juli ergab folgendes: Infolge einer Magen-Darmerkrankung hat sich der Appetit verschlechtert, jedoch ist festzustellen, daß die Rasselgeräusche abgenommen haben. Husten, wenn auch locker, besteht noch. Das Haarkleid erscheint glatt und glänzend, die Haut hebt sich leichter von ihrer Unterlage ab. Infolge der akuten Magen-Darmerkrankung ist die Temperatur auf 40° gestiegen. Die Mastitis hat sich gebessert, so daß die Kuh täglich 4 Liter brauchbare Milch produziert, jedoch ist das Gewicht der Kuh 50 Pfund heruntergegangen, so daß es jetzt 860 Pfund beträgt.

Obwohl bei diesem Versuche infolge der Gravidität, der Mastitis und der hinzugekommenen Erkrankung des Verdauungstraktus eine bedeutende Besserung nicht erzielt werden konnte, so ist doch bewiesen worden, daß Tuberkulosan-Burow einen schädlichen Einfluß auf den graviden Uterus nicht ausübt und deshalb bei tragenden Tieren ohne Bedenken angewendet werden kann.

Um die Einwirkungen des Tuberkulosan-Burow bei Tieren zu prüfen, die für Tuberkulose besonders empfänglich sind, nahm ich diesbezügliche Versuche an 15 Kaninchen vor.

Sämtliche Tiere wurden mit 0,5 ccm einer Tuberkelbazillen-Reinkultur infiziert. 3 hiervon dienten als Kontrolltiere. 3 Meerschweinchen bekamen gleichzeitig am Tage der Infektion 1 ccm Tuberkulosan-Burow subkutan injiziert. Diese und die übrigen Versuchstiere erhielten dann in gewissen Zwischenräumen 2,0, 1,0, 0,5 und 0,3 ccm Tuberkulosan-Burow subkutan. Die Dosierung und zeitliche Vornahme der Impfungen nebst Gewichtsangabe sind in nachstehender Tabelle zu ersehen.

Nummer des Meerschweinchens	Gewicht vor der Impfung	Datum der Infektion	Datum der Impfung	Menge der Impfstoffs	Datum	Gewicht	Tag der Tötung	Nach wieviel Tagen	Sektionsbefund
1.	275	12. 6.	12. 6.	1,0	15. 6.	287	12. 7.	30	Sämtliche Organe frei. Nur in der Milz 2 kleine tuberkulöse Knötchen.
			15. 6.	1,0	19. 6.	277			
			19. 6.	0,5	22. 6.	300			
			23. 6.	0,5	29. 6.	290			
			29. 6.	0,3	2. 7.	268			
			6. 7.	0,3	12. 7.	212			
2.	275	12. 6.	12. 6.	1,0	15. 6.	295			
			15. 6.	1,0	19. 6.	288			
			19. 6.	0,5	22. 6.	315			
			23. 6.	0,5	29. 6.	303			
			29. 6.	0,3	2. 7.	308			
			6. 7.	0,5	12. 7.	340			
			16. 7.	0,5	21. 7.	353			
3.	350	12. 6.	12. 6.	1,0	15. 6.	374			
			15. 6.	1,0	19. 6.	375			
			19. 6.	0,5	22. 6.	413			
			23. 6.	0,5	29. 6.	378			
			29. 6.	0,3	2. 7.	337			
			6. 7.	0,3	12. 7.	370			
			16. 7.	0,5	21. 7.	350			
4.	310	12. 6.	15. 6.	1,0	15. 6.	313			
			19. 6.	0,5	19. 6.	322			
			23. 6.	0,5	22. 6.	355			
			6. 7.	0,3	29. 6.	332			
			16. 7.	0,5	2. 7.	288			
				0,5	12. 7.	312			
					21. 7.	330			

Nummer des Meerschweinchens	Gewicht vor der Impfung	Datum der Infektion	Datum der Impfung	Menge des Impfstoffs	Datum	Gewicht	Tag der Tötung	Nach wieviel Tagen	Sektionsbefund
5.	315	12. 6.	15. 6. 19. 9. 23. 6. 29. 6. 6. 7. 16. 7.	1,0 0,5 0,5 0,3 0,5 0,5	15. 6. 19. 6. 22. 6. 29. 6. 2. 7. 12. 7. 21. 7.	318 332 348 322 307 363 388	12. 7.	30	
6.	300	12. 6.	15. 6. 19. 6. 23. 6. 29. 6. 6. 7. 16. 7.	1,0 0,5 0,5 0,3 0,3 0,5	15. 6. 19. 6. 22. 6. 29. 6. 2. 7. 12. 7. 21. 7.	308 328 362 333 325 370 390			
7.	305	12. 6.	19. 6. 23. 6. 29. 6. 6. 7. 16. 7.	2,0 0,5 0,3 0,3 0,5	15. 6. 19. 9. 22. 6. 29. 6. 2. 7. 12. 7. 21. 7.	293 297 323 310 282 320 332			
8. (Kontrolltier)	270	12. 6.			15. 6. 19. 6. 22. 6. 29. 6. 2. 7. 12. 7. 21. 7.	285 300 360 358 331 378 401			
9. (Kontrolltier)	305	12. 6.			15. 6. 19. 6. 22. 6. 29. 6. 2. 7. 10. 7.	302 320 355 343 327 352	10. 7.	28	Starke tuberkulöse Entartung der rechten Kniefaltendrüse. Sämtliche Organe ohne krankhafte Erscheinung mit Ausnahme der Milz, welche vergrößert ist und vollständig mit stecknadelkopfgroßen tuberkulösen Knötchen durchsetzt ist.
10.	360	12. 6.	19. 6. 23. 6. 29. 6. 6. 7. 16. 7.	0,5 0,5 0,3 0,5 0,5	15. 6. 19. 6. 22. 6. 29. 6. 2. 7. 12. 7. 21. 7.	352 364 407 378 352 398 420			

Nummer des Meerschweinchens	Gewicht vor der Impfung	Datum der Infektion	Datum der Impfung	Menge des Impfstoffs	Datum	Gewicht	Tag der Tötung	Nach wieviel Tagen	Sektionsbefund
11.	315	12. 6.	19. 6. 23. 6. 29. 6. 6. 7. 16. 7.	2,0 0,5 0,3 0,5 0,5	15. 6. 19. 6. 22. 6. 29. 6. 2. 7. 12. 7. 21. 7.	312 308 362 333 323 378 402			
12.	295	12. 6.	19. 6. 23. 6. 29. 6. 6. 7.	1,0 0,5 0,3 0,5	15. 6. 19. 6. 22. 6. 29. 6. 2. 7. 10. 7.	280 310 342 316 308 368	10. 7.	28	Geringfügige tuberkulöse Entartung der rechten Kniefaltendrüse. Sämtliche Organe ohne jede tuberkulöse Erscheinung, mit Ausnahme der Milz, die vereinzelte kleine tuberkulöse Herde zeigt.
13.	362	12. 6.	19. 6. 21. 6. 29. 6. 6. 7. 16. 7.	1,0 0,5 0,3 0,3 0,5	15. 6. 19. 6. 22. 6. 29. 6. 2. 7. 12. 7. 21. 7.	352 375 417 373 348 405 410			
14.	405	12. 6.	19. 6. 21. 6. 29. 6. 6. 7. 16. 7.	0,5 0,5 0,3 0,3 0,5	15. 6. 19. 6. 22. 6. 29. 6. 2. 7. 12. 7. 21. 7.	395 405 437 410 408 458 460			
15. (Kontrolltier)	270	12. 6.			15. 6. 19. 6. 22. 6. 29. 6. 2. 7. 12. 7. 21. 7.	285 308 350 325 312 365 345			

Es fiel zunächst auf, daß die mit Tuberkulosan-Burow geimpften Tiere geringere Infiltration an der Impfstelle zeigten als die Kontrolltiere. Nach zirka 4 Wochen wurden ein Kontrolltier und zwei behandelte Tiere getötet. Die Sektion ergab folgenden Befund. Bei den geimpften Tieren waren sämtliche Organe, außer der Milz, frei von Tuberkulose. In der Milz fanden sich nur zwei kleine tuberkulöse Knötchen. Im übrigen war dieselbe nicht vergrößert. Bei dem Kontrolltier waren die Organe zwar auch frei von krankhaften Erscheinungen, jedoch war die Milz stark vergrößert und vollständig mit zahlreichen stecknadelkopfgroßen tuberkulösen Herden durchsetzt.

Die am 21 Juli vorgenommene Wägung der übrigen Meerschweinchen ergab, daß alle mit Tuberkulosan-Burow behandelten Tiere zugenommen hatten, während eins der Kontrolltiere abgenommen hatte.

Auf Grund meiner Versuche mit Tuberkulosan-Burow komme ich zu folgendem Schluß.

Bei Rindern mit leichter Tuberkulose, die sehr abgemagert sind, wenig Milch geben und auch sonst einen kranken Eindruck machen, wird durch Behandlung mit Tuberkulosan-Burow das Allgemeinbefinden bedeutend gebessert, auch ist eine vollständige Rückbildung der krankhaften Erscheinungen zu bemerken, sodaß die Tiere innerhalb kurzer Zeit (4 Wochen) beträchtlich an Gewicht zunehmen. Besonders tritt augenfällig in die Erscheinung, daß bei tuberkulösen Kühen, die vor der Behandlung fast keine Milch produzierten, nach der Injektion mit Tuberkulosan-Burow eine ganz bedeutend erhöhte Milchsekretion eintritt. Fernerhin ist als ein besonderer Vorteil anzusehen, daß tragende Tiere, wie schon vorher bemerkt, ohne jeden Nachteil für den normalen Verlauf der Geburt mit Tuberkulosan-Burow behandelt werden können. Es ist infolgedessen das Tuberkulosan-Burow als ein Mittel anzusehen, welches dem Praktiker die Möglichkeit gibt, manches schon als verloren angesehene Tier seinem Besitzer zu erhalten und nutzbar zu machen.

Bei den Meerschweinchen liegen die Verhältnisse naturgemäß anders. Eine tuberkulöse Erkrankung völlig zu verhüten, ist nicht möglich. Jedoch wird durch Behandlung mit Tuberkulosan-Burow eine größere Widerstandsfähigkeit hervorgerufen, sodaß eine derartige ausgebreitete Tuberkulose, wie sie bei nichtgeimpften Meerschweinchen auftritt, nicht stattfindet.

Ich kann auf Grund meiner Versuche nur das bestätigen, was Burow über die Wirkung seines Tuberkulosans mitgeteilt hat. Obwohl ich infolge Mangels geeigneter Versuchstiere die Wirkung des Tuberkulosan-Burow nur an drei Rindern feststellen konnte, so liegen doch auch von seiten der praktischen Tierärzte schon viele ebenso günstige Erfolge mit diesem Mittel vor. Es bedarf jedoch noch weiterer Erfahrungen, um ein abschließendes Urteil herbeizuführen.

Am Schluß meiner Abhandlung gestatte ich mir, Herrn Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Fraenkel für die Unterstützung, die er mir bei meiner Arbeit hat zuteil werden lassen, meinen herzlichsten und ergebensten Dank auszusprechen. Gleichzeitig sage ich auch an dieser Stelle Herrn Dr. Burow für die gütige Ueberlassung des Tuberkulo-

sans und für die Liebenswürdigkeit, mir seine mit Tuberkulosan gemachten Erfahrungen mitzuteilen, meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

1) Ortolani, Ueber die Durantesche Jodinjektionen bei tuberkulösen Drüsentumoren. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 28. — 2) Annales de l'institut pasteur. Bd. 14. Nr. 11. — 3) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901. Nr. 23. S. 352. — 4) Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 28. — 5) Spezielle Therapie und Pathologie. Herausgegeben von Hermann Notnagel. Bd. 14. 3. Teil. Die Tuberkulose von Cornet. Berlin-Wien. 1899. S. 534, 538. — 6) Jl. Morgani. 1901. April. — 7) Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 9. S. 353. — 8) Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Vet.-Medizin. Herausgegeben von Ellenberger und Schütz. 1891. Bd. 11. S. 151. — 9) Deutsche landwirtschaftl. Tierzucht. 1905. Nr. 23. S. 274. — 10) Münch. med. Wochenschrift. 1902. Nr. 33. S. 1393. — 11) Rundschau auf dem Gebiete der Tiermedizin. 1888. S. 254. — 12) Journal de Lyon. Januar 1901. — 13) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1902. Nr. 12. S. 183. — 14) Sonderabdruck aus dem Archiv des Deutschen Landwirtschaftsrats. 1907. 31. Jahrg. — 15) Deutsche landwirtschaftl. Tierzucht. 1907. S. 122. — 16) Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1906. Nr. 49. 8. 631. — 17) Vierteljahrsschr. d. Bayerischen Landwirtschaftsrates. Neue Folge des landwirtschaftl. Vereins in Bayern. 1908. 13. Jahrg. Ergänzungsheft zu H. 2. — 18) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. Nr. 12. S. 214—221 von Jungklaus, Beiträge zu der Tuberkulose-Schutzimpfung. — 19) Zeitschr. für Tiermedizin. Bd. 11. 1907. S. 248, 265. Zur Frage von Schutzimpfung von Rindern gegen Tuberkulose von Hutyra in Budapest. — 20) Zeitschr. f. Tiermedizin. 1908. Bd. 12. S. 94. — 21) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. Nr. 1. S. 3. — 22) Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkd. 1906. Bd. 32. — 23) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. S. 478, 479. Aus dem Königl. Kroatisch-Slavonischen bakteriologischen Landesinstitut in Krizevci (Kroatien) von Kern. Nr. 33. — 24) Deutsche landwirtschaftl. Presse. Sonderabdruck aus Nr. 50 des Jahrg. 1908. — 25) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909. Nr. 16. S. 292. — 26) Allatorvosi Lapok. 1900. Nr. 12. — 27) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907. Nr. 42. S. 759. — 28) Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 7. Abschnitt 12. — 29) Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 3. — 30) Die Erfahrungen über die Behandlung der Tuberkulose mittels Kochschen Tuberkulins auf der med. Klinik im Kantonsspital in Zürich. Inaug.-Dissert. Enge-Zürich. 1892. — 31) Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. Nr. 46. S. 830. — 32) Deutsche tierärztl. Wochenschrift. 1908. Nr. 23. S. 333. Die Tuberkulose-Schutz- und Heilimpfung nach Heymanns Gent. von Eber-Leipzig. — 33) Centralbl. f. Bakteriologie. 1. Abt. Originale. 1909. Bd. 48. S. 628. Gustav Regner und Olaf Steinström. — 34) Berl. tierärztl. Wochenschr. Ein neuer Weg zur Tuberkulosebehandlung. 1909. Nr. 10. S. 204. — 35) Tierärztl. Centralbl. 1901. Nr. 11. — 36) Meudel, Therapeutische Monatshefte. April 1903. — 37) Meudel, Aerztliche Praxis. 15. November 1905. — 38) Kolle-Hetsch, Experimentelle Bakteriologie und Infektionskrankheiten.

VII.

Aus der pathologischen Abteilung des Karolinischen Instituts in Stockholm.

Die Aetiologie der Angiomatosis der Rindsleber.

(„Teleangiectasia hepatis disseminata" des Verfassers.)

Von

Dr. G. **Hedrén**, Assistent und Prosektor.

(Hierzu Tafel III.)

Einleitung.

Von

Schütz.

Damit die Leser des Archivs die Sachlage leichter übersehen und ein zutreffendes Urteil über die Natur der Leberveränderung, die Gegenstand der nachfolgenden Arbeit ist, erlangen können, lasse ich die Angaben früherer Autoren vorausgehen.

Die in Rede stehende Veränderung der Leber, die bei Rindern häufig auftritt, ist dadurch ausgezeichnet, daß die Leber Sitz von blauroten Flecken ist, die den Umfang von Markstücken erreichen können und tiefer als die übrigen Teile der Durchschnittsfläche liegen. Bleiben die Flecke eine Zeitlang mit der Luft in Berührung, so werden sie hellrot. Sie lassen auf dem Durchschnitte ein feines Netzwerk erkennen, dessen Maschen mit Blut angefüllt sind und fühlen sich weich an. Diese Veränderung der Leber ist mit verschiedenen Namen bezeichnet worden.

Stroh, der diese Leberveränderung in einer größerer Arbeit genau beschrieben und auf die Häufigkeit des Vorkommens bei Rindern aufmerksam gemacht hat, behauptet, daß sie von van der Sluys und Korevaar zuerst beobachtet und richtig gedeutet worden sei, und Hedrén nimmt an, daß die erste Veröffentlichung auch durch die genannten holländischen Forscher erfolgt sei. Das ist nicht richtig.

Die erste Mitteilung und zutreffende Deutung ist von Johne[1]), der schon im Jahre 1888 berichtet hat, daß er zwei kavernöse Angiome in den Lebern des Rindes ermittelt habe. Ihm folgten erst van der Sluys und Korevaar[2]), die rotgefleckte Lebern bei älteren Kühen im Schlachthause zu Amsterdam häufig beobachtet hatten, die sie gleichfalls für kavernöse Angiome hielten.

---

1) Johne, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1888. S. 37.

2) van der Sluys und Korevaar, Angioma cavernosum in de lever by runderen. Holländische Zeitschrift. Bd. 18. S. 27. Jahresbericht von Ellenberger und Schütz. 1890.

M'Fadyean[1]) gibt an, daß das „kavernöse Angiom“ in der Leber der Rinder häufig vorkomme. Es bestehe aus Räumen, die mit Blut angefüllt und durch Lebergewebe getrennt seien. Oft seien zwischen den Räumen nur schmale Leberzellenbalken nachzuweisen. Die Wände der Balken seien mit Endothelien bekleidet. In der Peripherie könne eine Verbindung zwischen den Räumen und den Kapillargefäßen der Leber nachgewiesen werden.

Es unterliege keinem Zweifel, sagt M'Fadyean, daß die „kavernösen Angiome“ durch Erweiterung der Kapillargefäße entstehen. Dagegen sei die Ursache für die Erweiterung nicht bekannt. Man finde die Angiome bei Rindern, die bei Lebzeiten keine Krankheitserscheinungen gezeigt haben. Die Angiome bei Menschen seien von denen bei Tieren dadurch verschieden, daß die ersteren von bindegewebigen Scheidewänden durchsetzt und von einer bindegewebigen Kapsel umgeben seien.

Saake I[2]) hat 3 Fälle von „Leberangiom“ untersucht. Er fand in den interlobulären Arterien und Pfortaderzweigen Thromben und innerhalb derselben Leberzellen. Er ist der Meinung, daß die Leberzellen auf embolischem Wege in die genannten Gefäße gelangt und Ursache der Thrombose seien. Ferner sagt er: „Ein Infarkt oder eine Nekrose infolge aufgehobener Zufuhr von Nährmaterial konnte natürlich bei den zahlreichen kollateralen Bahnen durch die Thrombosierung der kleinen Arterien nicht verursacht werden. Indessen mag immerhin in den zunächst oberhalb gelegenen Lobuli eine Stauung verursacht worden sein, welche um so leichter eine Dilatation der betreffenden Kapillarbahnen zufolge haben konnte, als offenbar jede Stauung mit einer Ernährungsstörung einhergeht. Diese letztere wird zwar im vorliegenden Falle nicht sehr erheblich gewesen sein wegen der Möglichkeiten kollateralen Zuflusses; nichtsdestoweniger aber kann sie ausgereicht haben, um die Zellen in ihrer Vitalität so zu beeinträchtigen, daß sie dem durch die Stauung erhöhten Blutdruck nicht mehr das Gleichgewicht zu halten vermochten und so die Dilatation der gerade in der Leber sehr schwachwandigen Kapillaren zwischen sich zu Blutsinus zn ermöglichen“.

Da sich diese Schlußfolgerungen nur auf einen Fall beziehen, so legt Saake ihnen nur den Wert einer Hypothese bei, die den Namen einer Erklärung erst beanspruchen könne, wenn die Untersuchungen auch in anderen Fällen zu demselben Ergebnisse geführt haben werden.

Kitt[3]) hielt die Abweichung für das Ergebnis einer Hemmungsbildung. Er meinte, daß das Einwachsen der aus Leberzellen zusammengesetzten Zylinder in das vordere Darmgekröse, das aus großen Bluträumen und Bindegewebe besteht, stellenweise unterblieben sei; und während die Bluträume des Darmgekröses in normalen Lebern durch das regelmäßige Einwachsen der Leberzellenzylinder zu Kapillargefäßen zusammengedrückt werden, bleiben die Gefäße an denjenigen

1) M'Fadyean, Cavernous Angioma of the liver of the Ox. Journ. of comp. Path. and Ther. 1890. p. 345.

2) Saake I, Multiples disseminiertes Leberangiom des Rindes. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. 1893. Bd. 19. S. 193.

3) Kitt, Kapillare fleckige Angiomatose der Rinderlebern. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. 1895. Bd. 6. S. 157.

Stellen nunmehr weit, in denen das Einwachsen nicht stattfinde. Diese Ansicht hat Kitt[1]) später aufgegeben und sich für die Möglichkeit ausgesprochen, „daß die Anomalie vielleicht eine Residue von Hepatitis haemorrhagica distomatosa sei“. Kitt nennt die Veränderung: „fleckige Telangiektasie der Rinderleber, Angiomatosis siva Telangiectasia capillaris maculosa“, Telangiectasia capillaris et haemorrhagica maculosa“, „fleckiger Blutschwamm der Rinderleber“, knotiger Blutschwamm, Haemangioma cavernosum hepatis“.

Marek[2]) glaubt, daß die blauroten Flecke in den Lebern erwachsener Rinder durch Erweiterung der Kapillargefäße in der Peripherie der Acini entstehen. Die Ursache sei Steigerung des Blutdruckes. Er könne sich der Ansicht von Kitt nicht anschließen, daß die Flecke kongenitalen Ursprungs seien, da er sie in den in den Lebern von 3—4 Wochen alten Kälbern nie angetroffen habe.

Stockmann[3]) hat ca. 100 Rinderlebern aus dem Schlachthause zu Edinburg untersucht, in denen zirrhotische Veränderungen vorlagen, die durch Distomen bedingt waren. In diesen Lebern fand er gleichzeitig Telangiektasien, die er zu den kavernösen Angiomen rechnet. Ueber die Entstehung der letzteren gibt er an, daß die Kapillargefäße in den zirrhotischen Teilen der Leber zusammengedrückt werden und deshalb obliterieren. Dadurch werde der Blutdruck in den nicht zirrhotischen Teilen erhöht. Die Erhöhung des Blutdrucks bedinge eine Erweiterung der Kapillargefäße, die ihrerseits eine Atrophie der zwischen den letzteren gelegenen Leberzellenbalken herbeiführe. Schließlich trete Berührung der Wände der Kapillargefäße und Konfluenz der letzteren zu großen Räumen ein. In manchen Fällen seien die Wände der Kapillargefäße etwas verdickt. Das in Rede stehende Angiom sei mithin keine Neubildung, wie vielfach angenommen werde, sondern das Ergebnis einer partiellen Erweiterung der Kapillargefäße infolge von Zirrhose.

Im übrigen sei das Rind nicht das einzige Tier, bei dem eine Zirrhose der Leber durch Leberegel hervorgerufen werde. Das komme auch bei Schafen, seltener bei Pferden vor. Niemals werde aber gleichzeitig ein Angiom bei den zuletzt genannten Tieren beobachtet. Denn bei den letzteren sei das neugebildete Bindegewebe gleichmäßiger als beim Rinde über die ganze Leber verteilt und deshalb werde ein gleichmäßiger Druck auf die Kapillargefäße ausgeübt, der eine allgemeine Obliteration derselben herbeiführe. Für das Zustandekommen von Kapillarektasien sei es erforderlich, daß die Zirrhose der Leber partiell (multipel) auftrete.

Saake II[4]) hat 11 Fälle histologisch genau untersucht. Er fand außer Erweiterung der Kapillargefäße auch Blutung, ferner keine degenerative Veränderung, sondern nur einfache Atrophie an den Leberzellen. Ferner ermittelte

1) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. 1900. Bd. 1. S. 568. 1910. S. 678.

2) Marek, Telangiectasia maculosa hepatis. Veterinarius. No. 7. Jahresbericht von Ellenberger und Schütz. 1895.

3) Stockmann, Origin of the cavernous Angiom in the liver of the ox. Journ. of comp. Path. and Ther. 1896. p. 320.

4) Saake II, Ueber angiomatöse Entartung der Lebern und Leberzellenembolien. Deutsche Ztschr. f. Tiermedizin u. vergleichende Pathologie. 1897. Bd. 22. S. 142.

er leberzellenhaltige Thromben in den Lebervenen, den Zweigen der Pfortader und der Leberarterie.

Nun hatte Jürgens im Jahre 1886 bei Schwangeren und Wöchnerinnen, die an Eklampsie gelitten hatten, ähnliche Veränderungen in den Lebern ermittelt, wie bei der Kapillarektasie der Rinder. Jürgens hielt diese Veränderungen für Produkte einer Hepatitis haemorrhagica. Ferner hatte Schmorl im Jahre 1893 bei Frauen, die an Puerperaleklampsie gestorben waren, festgestellt, daß die Lebern und andere Organe Sitz von Hämorrhagien und kleinen anämischen Nekrosen waren, und daß sich in den Lebervenen Thromben gebildet hatten, die Leberzellen enthielten. Trotzdem nun Saake II keine anämische Nekrose und keine degenerative Veränderung an den Leberzellen in der Nähe der Herde in den Lebern der Rinder beobachtet und nicht nur in den Lebervenen, sondern auch in den Zweigen der Pfortader und der Leberarterie leberzellenhaltige Thromben nachgewiesen hatte, so trug er dennoch kein Bedenken, die Veränderungen in den Lebern der Rinder mit dem Kalben in ätiologische Verbindung zu bringen, weil die von Schmorl nachgewiesenen Befunde in den Lebern der oben erwähnten Frauen „so sehr viel Aehnlichkeit“ mit den angiomatösen Zuständen in den Rinderlebern hätten. Er fügte allerdings hinzu, daß er von dieser Vermutung Abstand nehmen müßte, wenn die Kapillarektasien und die Blutungen auch bei männlichen Wiederkäuern vorkommen sollten.

Im übrigen schließt er sich der Ansicht von Saake I an, daß die Thrombose in den genannten Gefäßen eine Drucksteigerung und dadurch eine Erweiterung der Kapillaren und Blutungen herbeiführe.

Stroh[1]), der der Veränderung den Namen „fleckige Kapillarektasie“ gegeben hat, teilt über das Vorkommen im Schlachthause zu Augsburg mit, daß von 4373 geschlachteten älteren Rindern 7,57 pCt. mit dieser Leberveränderung behaftet waren. Dagegen gehöre die Veränderung bei jungen Kälbern zu den größten Seltenheiten, denn er habe sie bei 6450 Kälbern nur zweimal (0,030 pCt.) ermittelt. Ferner habe er die „fleckige Kapillarektasie“ bei 1254 Schafen und Ziegen („darunter höchstens 10 Ziegen“) zweimal (0,15 pCt.) feststellen können.

Von Bedeutung dürften folgende Angaben sein. Stroh fand, daß 42,89 pCt. männlicher Tiere mit der in Rede stehenden Veränderung behaftet waren. Folglich ist die schon an und für sich unwahrscheinliche Eklampsietheorie von Saake II widerlegt. Weiter ermittelte Stroh, daß bei 65,25 pCt. der mit Leberteleangiektasien behafteten Rinder überhaupt keine zirrhotischen Veränderungen nachzuweisen waren. Hierdurch ist auch die Ansicht von Stockmann, daß die Leberzirrhose die Teleangiektasien veranlasse, erledigt. Trotzdem hielt es Stroh nicht für ausgeschlossen, daß die Kapillarektasien in der Leber dadurch zustande kommen könnten, daß das neugebildete Gewebe einen Druck auf die abführenden Gefäße ausübe (s. Stroh, S. 173). Die Entstehung „der Mehrzahl, wohl der überwiegenden Mehrzahl der fraglichen Bildungen“ beruhe aber auf Eigentümlichkeiten der Wiederkäuer, speziell des Rindes.

Die Lage, die Größe und die physiologischen Funktionen des Magens und die Fütterungsweise der Wiederkäuer seien die Veranlassung, daß die in der Nach-

1) Stroh, Ueber die fleckige Kapillarektasie in der Leber der Wiederkäuer. Monatshefte f. prakt. Tierheilk. 1903. Bd. 14. S. 133.

barschaft gelegenen Organe (Zwerchfell, Leber, hintere Hohlvene) gedrückt werden. Das müsse namentlich der Fall sein bei der Tympanitis, bei der besonders der zwischen Zwerchfell und Leber gelegene Teil der hinteren Hohlvene zusammengedrückt werde. Die Kompression, die einen halben oder ganzen Tag, auch noch länger andauern könne, sei die Ursache für eine herdweise auftretende Stauung zunächst in den Zentralvenen und darauf in den Kapillaren der Leber. Infolge des Druckes und der ungenügenden Zufuhr von arteriellem Blute treten an den Leberzellen der betreffenden Bezirke zunächst Atrophie und später Untergang ein. Nach Ablauf einiger Zeit komme es zur Bildung von Hohlräumen, die von Epithel ausgekleidet und von mehr oder weniger gut erhaltenen Leberzellenbalken und von Bindegewebs- und Muskelzügen, die sich an Stelle der zugrunde gegangenen Leberzellenstränge gebildet haben, durchzogen seien.

Wenn die Stauung einen besonders hohen Grad erreicht oder die Widerstandsfähigkeit der Kapillargefäßwände sich sehr verschlechtert haben, so könne es vorkommen, daß Blutungen eintreten. Es sei sogar nicht ausgeschlossen, daß letztere für sich allein entstehen.

Jäger[1]) ist der Ansicht, daß die teleangiektatische Entartung der Rinderleber auf einem primären herdweisen Untergang der Leberzellen beruhe, bei dem die angrenzenden Kapillarendothelien intakt bleiben. Die Erweiterung der kapillaren Blutgefäße zu sinusartigen Räumen folge erst dem Untergange der Leberzellen.

Den Untergang der Leberzellen erklärt Jäger durch eine funktionelle Schwäche. Die Leberzellen seien nicht imstande, die bei intensiver Ernährung gesteigerten Oxydationsvorgänge ohne Schädigung ihres Protoplasmas auszuführen. Das Protoplasma der Leberzellen werde infolge der übermäßigen Anforderungen, die bei intensiver Ernährung an dasselbe gestellt werden, geschwächt, und die Folge dieser Schwächung sei das Zustandekommen der fettigen Degeneration in den Leberzellen. Diese fettige Degeneration sei der Grund, daß „kleine und größere Komplexe der Leberzellen mit der Zunahme ihres Fettgehaltes zerfallen". So erkläre sich das herdweise Auftreten der teleangiektatischen Bildungen. „Die Leberzellen seien bald hier, bald dort nicht mehr fähig, den gesteigerten Anforderungen zu genügen, und so schreite der Prozeß unaufhaltsam unter ständigen Nachschüben vorwärts."

Jäger hält es auch für möglich, daß die Leberzellen infolge einer chronischen Autointoxikation zu Grunde gehen. Dabei könne weder eine Abweichung an den Gefäßendothelien noch eine entzündliche Veränderung nachgewiesen werden. Nur die infolge der Vergiftung eintretende physiologische Schwächung der Leberzellen sei der Grund für die Auflösung der letzteren.

Mithin sei der Untergang der Leberzellen das Primäre. Dieser Untergang finde statt ohne Stauung und Entzündung und ohne Veränderung der Kapillargefäßwände. Die Erweiterung der Kapillaren sei durch den normalen Blutdruck bedingt. Die „reduzierte Vitalität" der Leberzellen, die den Untergang hervorrufe, sei in einer „auf die Rasse der Bovinen beschränkten individuellen Schwäche der

1) Jäger, Die Teleangiektasis der Leber der Bovinen. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1907. Bd. 33. S. 71.

Leberzellen" zu suchen, oder in einer eminent schleichenden Intoxikation oder Autointoxikation.

In der Menschenheilkunde liegen folgende Arbeiten vor:

Scheffen[1]) teilt in seiner umfangreichen Arbeit auch die Ergebnisse der Untersuchungen mit, die an den „Leberkavernomen" der Rinder ausgeführt worden sind. Er hat sich der Stauungstheorie angeschlossen und versucht, die Richtigkeit derselben zu beweisen. Zu diesem Zwecke teilt er die Experimente von Jores mit, der künstlich Stauungen in der Leber durch Umschnürung der Vena hepatica hervorgerufen hat. Hierbei soll es einmal gelungen sein, eine anhaltende Stauung in der Leber zu erzeugen. Infolge derselben seien an vielen Stellen der Leber Herde entstanden, die sich über einen oder mehrere Acini ausgedehnt hatten und in denen die Kapillargefäße hochgradig erweitert und die Leberzellen teils normal, teils atrophisch geworden waren. Eine gleichzeitige Entwicklung von Bindegewebe hatte aber nicht stattgefunden.

Daß diese Veränderungen auf die Stauung zurückzuführen seien, kann nicht zweifelhaft sein; nur konnten die Herde nicht als Kavernome bezeichnet werden. Die Herde, die Scheffen beobachtet hat, waren Stauungsherde. Solche Herde lassen sich in Stauungslebern sehr oft nachweisen, namentlich wenn die Stauungen plötzlich, wie z. B. nach einer Unterbindung von Lebervenen zustande kommen. Scheffen muß selbst gestehen: „Wenn auch eine äußere Aehnlichkeit beider Bildungen sich nicht leugnen läßt, so besteht doch ein merklicher Unterschied darin, daß die Gefäße der Leberangiome beim Rinde in der Regel ihre kapilläre Natur völlig beibehalten haben, nur sehr stark dilatierte Kapillaren darstellen, während beim Menschen nicht nur die Gefäße durch Bindegewebe getrennt sind, sondern die ganze Bildung sich auch gegen das übrige Lebergewebe durch Bindegewebe mehr oder weniger abgrenzt." Trotzdem hält Scheffen die in Rede stehenden Veränderungen in der Leber für Angiome. Er meint, daß auch die Leberangiome des Menschen aus dilatierten Kapillargefäßen hervorgehen.

Schmieden[2]) bemerkt in seiner Arbeit, daß er auch „Kavernome" aus Tierlebern untersucht habe, und daß die „Kavernome" in Menschenlebern mit denjenigen in Tierlebern identisch seien. Diese Mitteilungen veranlassen mich, seine Ansichten über die Entstehung der „Kavernome" kurz zusammenzufassen.

Schmieden stellt in Abrede, daß die Kavernome durch primäre Bindegewebswucherung entstehen. Die letztere könne eine Zirrhose oder ein Fibrom hervorrufen; es sei aber nicht zu erklären, daß infolge derselben jedesmal ein feinmaschiges Gerüst zustandekomme. Auch gebe es Kavernome, die überhaupt kein Bindegewebe enthalten und deren Septa aus Lebergewebe bestehen.

Ferner bestreitet Schmieden, daß die Kavernome durch Stauung entstehen. Denn die größte Mehrzahl der Kavernome habe er in Lebern nachgewiesen, in denen sich keine Spur von Stauung habe erkennen lassen. Dazu komme, daß häufig eine große Anzahl von Kavernomen in der Leber gefunden werde, und daß

1) Scheffen, Beiträge zur Histogenese der Leberkavernome. Dissertation. Bonn 1869.

2) Schmieden, Ueber den Bau und die Genese der Leberkavernome. Virchows Archiv. 1900. Bd. 161. S. 373.

es bei den ausgedehnten kapillaren Anastomosen in der Leber nicht zu begreifen sei, daß ein Kavernom durch begrenzte Stauungen entstehe. Auch habe noch niemand eine Veränderung (Obliteration der Gefäße, Thrombose der Venen usw.) nachgewiesen, die dafür spreche, daß eine Stauung die Ursache für die Kavernome abgebe. Im übrigen könne eine begrenzte Stauung dieselben Veränderungen hervorrufen, wie eine allgemeine, d. h. pralle Füllung der Kapillaren mit Blut und Schwund der Leberzellen. Niemals entstehe aber infolge von Stauungen ein Kavernom. Weiter hält Schmieden die Ansicht für unrichtig, daß eine primäre Leberatrophie Ursache der Kavernome sei. Er gibt zwar zu, „daß unter Umständen lokale Gewebsatrophie eine Erweiterung der Kapillargefäße zur Folge haben könne", leugnet aber, daß sich diese Stellen weiter verändern, namentlich in Kavernome umwandeln können.

Nicht ohne Bedeutung dürfte aber sein, daß es nach der Ansicht von Schmieden Leberkavernome gibt, die aus Leberzellenbalken bestehen und deren Bluträume einen ununterbrochenen Zusammenhang mit den Kapillaren des benachbarten Lebergewebes erkennen lassen, und daß diese Art von Kavernomen der Leber allein zugehört. „Die Bluträume charakterisieren sich in jeder Beziehung als weite Kapillaren, d. h. als Spalträume, deren Wandungen Endothel tragen und die Entwicklung der Kavernome zeigt uns, daß sie in der Tat von vornherein nur den Wert von Kapillaren haben". Die gewöhnlichste sekundäre Veränderung, die in ihnen nachgewiesen werden könne, sei die Verdickung der bindegewebigen Septa. Eine mikroskopische Untersuchung der letzteren ergebe, daß sie reich an elastischen Fasern sind. Gleichzeitig nehme aber die Menge der Leberzellen ab. Um ein Kavernom könne sich auch sekundär eine Bindegewebskapsel bilden. Demnach unterscheidet Schmieden zwischen Leberzellen- und fibrösen Kavernomen. Ursache sei ein Fehler in der Keimanlage, ein Defekt bei der Aussprossung der Leberanlage. Die Abweichung entstehe in derjenigen Zeit, in der die Leber in das vordere Darmgekröse einsproßt. Teile der Leber sollen abgeschnürt oder verlagert werden, ihren embryonalen Charakter beibehalten und Ausgangspunkt für Kavernome werden. Die letzteren sollen das Produkt der Hypertrophie der abgeschnürten Teile der Leber (Nebenlebern) sein. Mithin seien die Leberkavernome keine kavernösen Angiome, d. h. das Produkt einer versprengten Gefäßanlage.

Schließlich hebe ich noch hervor, daß Schmieden auch bei Rindern zwischen fibrösen und Leberzellenkavernomen bzw. Mischformen unterscheidet, und daß er gerade die letzteren bei Rindern wiederholt beobachtet hat.

Endlich folgt Hedrén[1]). Letzterer konnte in den telangiektatischen Herden keine fettige Degeneration in den Leberzellen nachweisen. Das Primäre sei allerdings eine Leberzellendegeneration. Letztere sei ein nekrobiotischer Zerfall unter dem Bilde eines Zell- und Kernschwundes oder eines Zell- und Kernzerfalles, und infolge dieses Zerfalles entstehe durch den gewöhnlichen Blutdruck die Erweiterung der Kapillaren. Die Endothelbekleidung der Ektasien könne oft nicht nachwiesen werden. Ferner finde sich konstant Leukozytenvermehrung in den ektatischen Räumen und nicht selten auch im periportalen Bindegewebe. Ferner seien

1) Hedrén, Telangiectasia hepatis disseminata und ihre Pathogenese. Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 1909. Bd. 45. S. 306.

die Leberzellenbalken stellenweise homogen, also struktur- und kernlos. Weiter finden sich Verdickungen der Kapillarwände in den Ektasien durch junges Bindegewebe vor, die das Produkt eines kompensatorischen Prozesses seien. Letzterer sei durch die Blutdruckveränderung veranlaßt. Eine Thrombenbildung ließe sich nicht nachweisen.

Mithin stimmen Jäger und Hedrén darin überein, daß die degenerativen Veränderungen der Leberzellen das Primäre seien, nur in den Ansichten über den Charakter der Veränderungen weichen sie von einander ab. Hedrén nimmt an, daß die Ursache der Telangiectasia hepatis des Rindes eine Intoxikation sei, die wahrscheinlich durch Parasiten veranlaßt werde.

In einer früheren Arbeit in „Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie", Bd. 45, 1909, habe ich über die Untersuchung eines Falles von Leberveränderung berichtet, die ich bei einer 80 Jahre alten Frau beobachtet, und wobei ich fand, daß die Veränderung als identisch mit einer beim Rind vorkommenden, ziemlich häufigen Leberkrankheit, in der Veterinärmedizin unter dem Namen Angiomatosis hepatis geläufig, anzusehen sei. Im Gegensatz zu der bisherigen Auffassung wies ich darauf hin, daß die betreffende Leberveränderung, sowohl die beim Menschen als die beim Rind, auf Grund ihres histologischen Charakters aller Wahrscheinlichkeit nach als eine parasitäre Krankheit aufzufassen sei.

Seitdem habe ich meine Untersuchungen fortgesetzt, um, wenn möglich, nachweisen zu können, daß die Teleangiectasia hepatis wenigstens beim Rind — beim Menschen ist bekanntlich die Krankheit äußerst selten; der von mir beobachtete Fall scheint, der Literatur nach zu urteilen, den dritten beschriebenen Fall zu bilden — eine parasitäre Krankheit ist. Es schien mir jedoch anfänglich ziemlich ungewiß, innerhalb welcher Gruppe von Mikroorganismen man den in der vorliegenden Krankheit spezifischen Parasit zu suchen habe. Allmählich kam ich zu der Auffassung, daß wahrscheinlich eine Infektion durch einen zur Gruppe der Hyphomyzeten gehörigen Parasiten vorlag. Nachdem dieses mir klar geworden, habe ich insgesamt 51 Fälle von Angiomatosis hepatis oder, wie ich in meiner früheren Arbeit vorgeschlagen habe, die Krankheit zu nennen, Teleangiectasia hepatis disseminata untersucht. Das betreffende Material habe ich zum größeren Teil von hiesigen Fleischschaubureaus erhalten; um aber auch ganz frisches Material zu untersuchen, habe ich mir Gelegenheit verschafft, Schlachthausmaterial unmittelbar nach dem Schlachten des

Tieres zu erhalten und derartiges frisches Material in einer Anzahl von 20 Fällen untersucht.

In diesen sämtlichen Fällen habe ich von den teleangiektatischen Herden einen Pilz reingezüchtet, und sowohl in Schnitten, als öfters auch in Tupfpräparaten von den fraglichen Herden einen ähnlichen Pilz nachweisen, sowie mit den reingezüchteten Pilzen experimentell bei Kaninchen eine Leberveränderung bewirken können, die ihrer pathogenetischen Natur nach der bei Teleangiectasia hepatis beim Rind vorkommenden ähnlich ist.

Ich berichte nun zunächst über die morphologischen und biologischen Eigenschaften des Pilzes.

Der von mir in den 51 Fällen gefundene Pilz tritt in drei verschiedenen Varietäten auf. Ich nenne bis auf weiteres die verschiedenen Pilze Varietäten, da ich es nämlich für wahrscheinlich halte, daß es sich um Varietäten und nicht um verschiedene Arten handelt, wenn ich auch nicht unterlassen will zu betonen, daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß verschiedene Arten vorliegen, in welchem Falle es sich demnach um eine Gruppeninfektion von jedenfalls zu einer und derselben Familie gehörigen Pilzen handeln würde. Die verschiedenen Varietäten nenne ich im folgenden der Kürze halber Varietät A, B und C. Was die Häufigkeit des Vorkommens dieser Pilze in den verschiedenen Fällen betrifft, so kam Varietät A in 30 Fällen vor, davon in 6 Fällen zusammen mit Varietät C. Varietät B allein kam in 6 Fällen vor. Varietät C kam insgesammt in 21 Fällen vor, in 6 Fällen zusammen mit Varietät A, in den übrigen Fällen allein.

Als gemeinsame Eigenschaften der drei Varietäten ist zu erwähnen, daß sie die Fähigkeit besitzen, Gärung hervorzurufen, und daß sie Endosporen nicht bilden. Die Pilze wachsen auf den gewöhnlichen Bakteriennährböden, doch ist die Vegetation auf diesen gering, mit Ausnahme von glyzerinhaltigen Nährböden (Glyzerinagar, Glyzerinbouillon), auf welchen ein sehr kräftiges Wachstum eintritt. Es scheint, als ob der Pilz bei der ersten Züchtung, aus der Leber, viel schlechter auf den gebräuchlichen alkalischen Nährböden wächst, als wie es später der Fall ist. Als es mir zuerst gelang, die Pilze rein zu züchten, verfuhr ich, um das Wachstum von Bakterien zu vermindern so, daß ich der gewöhnlichen Agar-Agar oder Gelatine vor dem Ausgießen in den Petrischen Schalen einige Tropfen einer 5 prozentigen Oxalsäurelösung zu jedem Reagenzglas zusetzte. Nachdem ich gefunden, daß es sich wahrscheinlich um einen Hyphomyzeten

handelte, ging ich zu bierwürzehaltigen Nährböden über, auf welchen der Regel nach sofort Reinkulturen, und zwar in reichlicher Menge erhalten werden. Auch Kartoffel, nicht alkalisiert, liefert oft reichliche Reinkultur. Bei der Reinzüchtung aus den teleangiektatischen Herden werden am besten die Herde ausgeschnitten und zerrieben und dann in passender Menge in Würzeagar oder Würzegelatine verteilt.

Die am häufigsten angetroffene Varietät wird zuerst besprochen.

I. Varietät A.

Mikroskopisches Bild (Fig. 1).

Der Pilz bildet sowohl hefenähnliche Formen, wie Fäden und reichlich verzweigtes Myzel. Die beiden Formen kommen gleichzeitig vor, obwohl bald die eine, bald die andere Form vorherrscht. Die Form der Konidien, wie auch deren Größe, variiert unter verschiedenen Verhältnissen sehr. Runde, ovale, ellipsoidische Formen sind die Haupttypen, und diese Formen kommen oft zusammen vor. Die runden Zellen sind der Regel nach die kleinsten.

Die Hefezellen weisen oft Vakuolen auf mit einem lebhaft beweglichen, kleinen Körperchen, sowie mehr oder weniger große, mit Fettfarbstoff färbbare Tröpfchen, die jedoch je nach den verschiedenen Nährböden in Menge sehr wechseln. Auch Glykogen ist dann und wann in den Hefezellen nachzuweisen, in der Regel aber scheint die Varietät A nicht besonders reich an Glykogen zu sein. Die Zellen treten oft in mehr oder weniger zellenreichen Sproßverbänden auf. Als Uebergangsformen zwischen diesen hefenähnlichen Zellen und dem Myzel kommen kürzere und längere Fäden vor, die gleichfalls eine große Fähigkeit zu Konidienbildung besitzen. Mehr längliche Konidien, sowie nicht selten auch kürzere Fäden haben oft eine abgerundet rechteckige Form mit Konidienbildung an der einen Ecke des schmalen Endes. Kurze Fäden vereinigen sich nicht so selten zu längeren, hyphenartigen Verbänden, wobei der Zusammenhang zwischen den einzelnen Zellen sehr locker ist, so daß sie sich wie Oidien leicht von einander frei machen, währenddem sie jedoch hefenartiger Natur sind und als sprossende Zellen auftreten. Derartig sprossende Fäden können eine recht bedeutende Länge erreichen. Durch das weitere Längenwachstum der Fäden, sowie durch das Aussprossen von Seitenästen, die später ebenfalls zu langen Fäden auswachsen, entsteht ein reichlich verzweigtes, typisches Myzel mit Querwänden hier und da in den Hyphen. Das Myzel ist anfangs stark färbbar, später nimmt die färbbare Substanz ab, so daß leere, nicht färbbare Röhrchen vorliegen. Die verschiedenen morphologischen Formen können in einer und derselben Kultur vorkommen, so daß ein buntes Gemenge von Entwicklungsstufen des Pilzes nebeneinander angetroffen werden kann.

Kulturelles Verhalten.

Bierwürze. In ungehopfter Würze in Erlenmeyer-Kölbchen entsteht bei Zimmertemperatur nach 24 Stunden eine zarte Kahmhaut, die sich dann rasch ausbreitet, so daß nach 2 Tagen die Glaswandung bereits erreicht ist. Die Haut nimmt

dann allmählich an Dicke zu und erscheint nach wenigen Tagen als eine mattweiße, gekräuselte Haut, die sich immer mehr faltet und auch dichter wird, sodaß von der anfangs ganz locker zusammengefügten Haut jetzt nur mehr große Kulturmengen mit der Platinnadel loszumachen möglich ist. Der bald entstehende Bodensatz bildet anfangs eine flockige, leicht aufschwemmbare Masse, die aber, je älter die Kultur wird, eine immer mehr klebrige Beschaffenheit annimmt.

Die Haut besteht anfangs aus kugeligen oder meistens ellipsoidischen Konidien, die häufig in mehr oder weniger zellenreichen Sproßverbänden vereinigt sind, sowie auch aus mehr langgestreckten Zellen, Längssprossen. Bald treten daneben lange, verzweigte und gefächerte Hyphen auf, die zum Teil Hefenkonidien abgliedern, zum Teil, obwohl seltener, oidienartig zerfallen. Hinsichtlich des Bodensatzes gilt das Gleiche, doch ist erst nach längerer Zeit ein Myzel mehr reichlich vorhanden.

In gehopfter Würze ist die Vegetation des Pilzes schlechter, eine Beobachtung, die auch für Würzeagar und Würzegelatine gilt.

Bierwürzeagar. Die Oberflächenkolonien treten nach 2—3 Tagen als kleine, mattweiße Kolonien hervor; wie Hefenkolonien zeigen sie sich dunkler in der Mitte, heller am Rande, wo bei schwacher Vergrößerung die einzelnen Zellen zu unterscheiden sind. Bei weiterem Wachstum vergrößert sich die Kolonie gleichmäßig, selten wird der Durchmesser mehr als 3—4 mm. Einzelne Oberflächenkolonien haben nicht eine ganz geschlossene Form, sondern kurze Fäden wachsen aus dem Rande schräg in den Nährboden hinein. Die tiefliegenden Kolonien zeigen ein ganz anderes Aussehen, indem diese einen kleinen, dichten Kern haben, aus welchem ringsum strahlenkranzförmig geordnete Hyphen mit Seitenzweigen hervortreten. Bei Kultur in Böttcherscher Kammer kann man leicht der Entwickelung der Kolonien folgen. Die aus dem dichten Kern ringsum hervorsprossenden Hyphenfäden sind anfangs mehr kurz und dick, später werden sie länger und dünner und schnüren dann Konidien ab.

Bei Strichkultur wird nach wenigen Tagen die Oberfläche, vom Strich aus, mit einer zunächst dünnen, mattgrauweißen Auflagerung überzogen, die aber rasch an Dicke zunimmt, wobei starke Faltenbildung entsteht. Die Falten erreichen jedoch nicht die kräftige Entwickelung, wie man sie auf Glyzerinagar findet.

Stichkulturen zeigen starkes Oberflächenwachstum mit starker Faltenbildung. Der Stichkanal, wo das Wachstum gering ist, zeigt ringsum sehr zarte, radiär ausstrahlende Hyphenfäden, die in dem oberflächlicheren Teil des Stiches in mehr reichlicher Anzahl vorhanden sind.

Bei mikroskopischer Untersuchung zeigen die Tiefenkolonien überwiegend verzweigte Hyphenfäden nach Art eines echten Myzels, die Oberflächenkolonien grösstenteils verschiedenartige Konidienformen, aber auch typisches Myzel.

Bierwürzegelatine. Plattenkultur bietet anfangs dasselbe Aussehen wie bei Würzeagar; später, schon in der ersten Woche, tritt eine Verflüssigung der Gelatine ein. Bei Strich- und Stichkultur gilt anfangs das Gleiche, was betreffs Würzeagar erwähnt worden ist. Bald aber tritt eine Verflüssigung der Gelatine ein, die bei Stichkultur nach etwa 4 Wochen die ganze Gelatine umfaßt.

Glyzerinagar. Das Wachstum ist sehr kräftig, weit mehr als auf den würzehaltigen Nährböden. Bei Strichkultur zunächst auf der Oberfläche eine dünne,

mattgrauweiße Auflagerung, die bald an Dicke zunimmt und dann mehr weiß erscheint. Die Pilzkultur ist anfangs ganz locker zusammengefügt, je mehr aber das Wachstum fortschreitet, um so fester hängen die Pilzteile zusammen. Allmählich treten auf der Oberfläche der Kultur zahlreiche kleine Körnchen auf, die bald konfluieren, sodaß ein feinwulstiges Aussehen entsteht, das bei weiterem Wachstum in eine sehr charakteristische, dickwulstige, oft gehirnwindungähnliche Faltenbildung übergeht. Nun zeigt sich die Pilzkultur äußerst fadenziehend und lässt sich nur mit Schwierigkeit von dem Nährboden ablösen. Anfangs besteht die Kultur überwiegend aus Konidien und kurzen Fäden mit nur mehr vereinzelten echten Myzelbildungen; je weiter das Wachstum fortschreitet, um so reichlicher treten jedoch gefächerte und verzweigte Hyphen auf, und diese bilden bald den überwiegenden Teil, wenn auch Konidien und einfache Fäden immer noch zahlreich vorhanden sind. Zuweilen kann man bei älteren Strichkulturen beobachten, dass die matte Oberfläche der Falten mit zarten Härchen dicht besetzt wird, wodurch die Kultur ein schimmelpilzähnliches Aussehen bekommt.

Bei Stichkultur reichliches Oberflächenwachstum mit starker Faltenbildung; dem Stichkanal entlang geringes Wachstum; zahlreiche, zarte Hyphen rings um den Stich radiär ausstrahlend.

Glyzerinbouillon. Der Hauptsache nach gilt hier dasselbe, wie bei Kultur in ungehopfter Bierwürze, nur daß das Wachstum noch reichlicher ist.

Kartoffel. Auf nicht alkalisierter Kartoffel wächst der Pilz ziemlich kräftig als ein trockener, grauer Belag, bisweilen mit einem Stich ins Braungelbe. Sehr frühzeitig tritt ein Myzel auf.

Gelatine, Agar-Agar, Bouillon. Nur mäßiges Wachstum und ohne daß etwas besonders Charakteristisches in dem Aussehen vorkommt. Bemerkt sei nur, daß auch gewöhnliche Nährgelatine verflüssigt wird und zwar ebenso leicht wie Bierwürzegelatine.

Milch. In abgerahmter sterilisierter Milch in Erlenmeyer-Kölbchen ziemlich reichliches Wachstum mit anfangs dünner, dann dickerer und allmählich gekräuselter Haut aus Konidienformen und Myzel, das bald in reichlicher Menge vorhanden ist. Nach einigen Wochen bei Zimmertemperatur findet eine Zersetzung der Milch statt, sie nimmt eine braungelbe Farbe an; ziemlicher Bodensatz; die Flüssigkeit selbst fast klar, mit angenehmem, obstartigem Geruch.

Bestes Wachstum bei Zimmertemperatur und bei höherer Temperatur bis 30° C.; kein beträchtlicher Unterschied des Wachstums bei diesen Temperaturen. Dagegen ist das Wachstum bei 37° C. bedeutend geringer und hört bei 40° C. fast völlig auf.

Der Pilz wächst in Zuckerlösung mit Hefewasser. Ueber das Gärvermögen ist es mir aus äußeren Gründen leider nicht möglich gewesen, mehr eingehende Untersuchungen anzustellen. Das Gärvermögen überhaupt ist nach der von Lindner angegebenen „Klein-Gärmethode" geprüft; daneben sind auch Gärversuche in Einhorn-Kölbchen angestellt worden, um wenigstens einen annähernden Aufschluss über die quantitative Grösse der Vergärung zu bekommen. Das Gärvermögen des Pilzes ist nun überhaupt nicht gross, auch schreitet die Gärung sehr langsam fort. Geprüft wurde Saccharose, Dextrose und Milchzucker.

Das Temperaturoptimum für die Gärung scheint zwischen 25—30° C. zu liegen; bei 37° C. ist die Vergärung geringer und bei 40° C. wurde keine Vergärung beobachtet.

II. Varietät B.

Mikroskopisches Bild (Fig. 2).

Der Pilz tritt meistens in Hefenform auf mit runden, ovalen oder ellipsoidischen Konidien. Die Sproßverbände aus runden und ovalen Zellen sind nur wenig zusammenhängend. Unter gewissen Verhältnissen kann sich jedoch der Charakter ändern, sodaß sogar typisches Myzel auftritt. Dabei scheint die Entwickelung folgende zu sein: Die runden Konidien nehmen ovale Form an, bei ihrer Spannung bleibt die Reihe der Zellen in Verbindung miteinander, wodurch mehr oder weniger lange, hyphenartige Bildungen entstehen. Diese ovalen Konidien werden dann länglich ellipsoidisch, und nehmen bei fortgesetztem Längenwachstum schliesslich die Form von mehr oder weniger langen Fäden an, die seitliche Konidien abzweigen. Besonders schönes Myzel habe ich bei Züchten des Pilzes in Böttchers Kammer in einer Mischung von Würzegelatine und Würzeagar zu gleichen Teilen erhalten (Fig. 2c), doch haben auch dann die Hyphen nicht die Länge, wie es bei der Varietät A der Fall ist. Sproßmyzel von langen, ellipsoidischen oder fadenartigen Zellen wird vor allem bei Kultur in Rindsleberbouillon beobachtet. Der Glykogengehalt der Konidienzellen scheint ungefähr gleich wie bei der Varietät A zu sein.

Kulturelles Verhalten.

In Bierwürze in Erlenmeyer-Kölbchen schon nach einigen Tagen ein zarter Belag am Rande des Glases, der nach wenigen Tagen zu einem weißen Hefenring ringsherum an den Wänden des Kölbchens auswächst. Keine Hautbildung; erst wenn die Kultur mehrere Wochen alt ist, tritt bisweilen ein äusserst zartes Häutchen auf. Der Ring hält beim Schütteln ziemlich fest zusammen und besteht aus runden, ovalen, seltener aus ellipsoidischen Konidien. Ziemlich reichlicher weisser Bodensatz von nicht klebriger Beschaffenheit.

Auf Bierwürzegelatine bei Plattenkultur kleine, weiße hefenähnliche Oberflächenkolonien; die tiefliegenden Kolonien meistens glattrandig, aber nicht wenige zeigen, besonders nach einiger Zeit, feine Ausläufer entweder ringsum oder häufig nur stellenweise. Die Strichkultur zeigt reichlichen, feuchtglänzenden, hefenähnlichen Belag, der bei älteren Kulturen eine etwas fadenziehende Beschaffenheit zeigt. Die Riesenkolonien treten als nur wenig über die Oberfläche sich erhebender weißer Belag auf; nach 14 Tagen haben sie einen Durchmesser von 2 cm, einen wellig begrenzten Rand, sowie eine zierliche, durch eine zarte Faltenbildung entstandene Zeichnung auf der Oberfläche. Wichtig gegenüber Varietät A ist, daß eine Verflüssigung der Würzegelatine nicht stattfindet.

Die Bierwürzeagar-Strichkultur ist der auf Würzegelatine ähnlich. Die Würzeagar-Stichkultur bildet keine seitlichen Ausläufer.

Auf Kartoffel ein Belag, der sich kaum von dem bei Varietät A unterscheidet; mikroskopische Untersuchung zeigt aber nur Konidienformen.

Auf Glyzerinagar und in Glyzerinbouillon ein reichliches Wachstum. Auf Glyzerinagar zunächst hefenpilzähnlich als ein weißer, glatter, feuchtglänzen-

der Belag, dessen Oberfläche nach Verlauf von 10—14 Tagen, bisweilen erst später, eine feine Runzelung in Form von kleinen, miteinander zierlich anastomosierenden Fältchen zeigt. Nicht selten tritt die Faltenbildung nur in den mittleren Partien der Kulturoberfläche auf, während die Randteile völlig unberührt bleiben oder wenigstens erst nach mehreren Wochen eine Faltenbildung aufweisen. Die Faltenbildung erreicht aber niemals eine Größe als die bei Varietät A.

Hinsichtlich des Wachstums auf den oben erwähnten gewöhnlichen Bakteriennährböden ist nur hervorzuheben, daß der Pilz keine Verflüssigung der Gelatine bewirkt.

Der Einfluß verschiedener Temperaturen auf das Wachstum des Pilzes scheint derselbe zu sein als bei der Pilzvarietät A. Von dem Gärungsvermögen gilt dasselbe, nur scheint es noch weniger kräftig zu sein.

III. Varietät C.

Mikroskopisches Bild (Fig. 3).

Nur Hefenformen wurden beobachtet. Runde, ovale, bisweilen auch, obwohl selten, ellipsoidische Formen. Die Größe der Konidien schwankt sehr, besonders gilt dies für die runden Zellen. Oft findet man nebeneinander Konidien von sehr wechselnder Größe. Nicht selten treten sehr große — weit über das durchschnittliche Maß — runde Zellen, Riesenzellen auf. Die Neigung, Sproßverbände zu bilden, ist nicht sehr groß, was vor allem für die runden Konidien gilt, und in Tröpfchenkultur hängen die Sproßverbände nur sehr wenig zusammen. Die Zellen sind viel glykogenreicher als bei den beiden anderen Varietäten.

Eine eigentümliche Form von Konidienbildung habe ich zuweilen, vor allem aber bei Kultur in Rindsleberbouillon sowie bei Glyzerinagarkultur aus derartiger Bouillon beobachtet (Fig. 3b). Von einigen mittelgroßen, der Form nach ganz runden Zellen sproßt eine kurze, stäbchenähnliche Bildung aus, die ebenso lang oder sogar etwas länger werden kann als der Durchmesser der Konidienzelle selbst; nicht selten sproßt die Bildung an mehreren Stellen der Zelle aus. Diese stäbchenförmige Bildung schwillt oft an ihrem freien Ende kolbenförmig an, welche Anschwellung dann eine runde, konidienähnliche Form annimmt, ohne von der Stäbchenbildung sich abzuschnüren; zuweilen kommen durch weitere Sprossung Bildungen wie in Fig. 3b bei x vor. Eine weitere Entwicklung dieser eigentümlichen Konidienform habe ich bisher nicht beobachtet.

Kulturelles Verhalten.

In Bierwürze reichliches Wachstum ohne Kahmhautbildung. Die Würzegelatine-Plattenkultur zeigt kleine, erhabene, weiße, hefenähnliche Oberflächenkolonien; die tiefliegenden Kolonien zeigen niemals hyphenartige Ausläufer. Dasselbe gilt auch hinsichtlich der Bierwürzeagar-Plattenkultur. Weder Bierwürzegelatine noch gewöhnliche Gelatine wird verflüssigt. Stichkultur in Würzeagar und Glyzerinagar ohne seitliche Ausläufer. Auf Glyzerinagar wächst der Pilz als ein weißer, hefenpilzähnlicher, glatter, feuchtglänzender Belag, ohne die feinfaltige Beschaffenheit der Oberfläche zu bekommen, wie für die Varietät B erwähnt worden ist. Riesenkolonie auf Würzegelatine nach 14 Tagen eine erhabene, runde Kolonie von 8—9 mm Durchmesser und weißer Farbe; der Rand ist leicht gewellt; die

Oberfläche zeigt eine ziemlich starke unregelmäßige Faltung, mit einer kleinen ringförmigen Erhebung dicht innerhalb des freien Randes der Kolonie. Die Faltenbildung beginnt erst sich zu zeigen, nachdem die Kultur 8—10 Tage alt ist, entwickelt sich dann aber rasch.

Bezüglich Temperatur und Gärung gilt, was oben betreffs der Varietät B gesagt worden ist, nur scheint das Gärvermögen etwas größer zu sein.

Der Pilz ist in sämtlichen Varietäten bei Färbung Gram positiv und zeigt auch sonst in färberischer Beziehung keine besonderen Abweichungen von dem, was für die hierhergehörigen Pilze überhaupt gilt.

Bevor ich näher auf das Verhältnis der verschiedenen Pilzvarietäten zueinander sowie auf deren Stellung im System der Pilze eingehe, will ich über die Ausbreitung der Pilze in den teleangiektatisch veränderten Rindslebern berichten.

Wie bereits erwähnt, kann man schon in Ausstrich- oder Tupfpräparaten die fraglichen Pilze nachweisen. Daß man dabei am häufigsten die Konidienformen des Pilzes bekommt, kann nicht Wunder nehmen, da ja das Myzel intimer mit dem Gewebe verbunden ist und sich daher weniger leicht mit der Blutflüssigkeit der Herde herausdrücken läßt. Von besonderem Interesse ist dabei die schöne Sproßbildung, die mehrere Zellen zeigen, was in gefärbten Schnitten nicht so schön zu finden ist. In den sämtlichen 51 Fällen, die ich untersucht habe, hat der Pilz in Schnitten aus den Lebern bald in Konidienform, bald als Myzel, und zwar sowohl Sproß- als Hyphenmyzel, nachgewiesen werden können. Die Pilze färben sich auch im Schnitt nach Gram-Weigert. Anstatt Anilinölfarblösungen ist es oft vorteilhafter, entsprechende Karbolfarblösungen zu benutzen. Nur darf bei Nachbehandlung mit Anilinöl nicht die vollständige Entfärbung, wie sonst üblich ist, stattfinden, da der Pilz in Schnitten sich weniger fest grampositiv zeigt. Härtung in Alkohol gibt schönere Bilder als Härtung in Formalin. Rasche, aber durch leichte Erwärmung mehr intensiv wirkende Färbung ist vorzuziehen. Die Pilze kommen der Regel nach in größeren und kleineren Gruppen, vor allem innerhalb der teleangiektatischen Herde vor (Fig. 4). In der nächsten Umgebung der Herde kann man auch in den Leberkapillaren kleine Gruppen von Pilzzellen finden und bisweilen hier und da auch zwischen den Herden, dabei besonders in kleinen Venen. Die Menge dieser letzteren ist aber gering, so daß man sagen kann, daß die teleangiektatischen Herde fast ausschließlich die Lokalisationsstellen für den Pilz sind. Betrachtet man eine solche Pilzkolonie, wie sie in Fig. 4 zu sehen ist, bei Immersionsvergrößerung, so findet man, daß der

Pilz teils als runde oder ovale Hefenform, teils in Form von Sproßmyzel, teils auch als Fadenmyzel vorkommt. Ein Vergleich zwischen den Formen des Pilzes in den Gewebsschnitten und denjenigen bei Kulturen zeigt, daß eine Kongruenz zwischen denselben nicht immer vorhanden ist, insofern nämlich, als auch dort, wo nur Varietät B oder Varietät C in Kultur erhalten worden ist, doch die Gewebsschnitte Pilzformen aufgewiesen haben, die den Charakter von Fadenmyzel besitzen. Daß man, wo Varietät A vorliegt, in den Schnitten sowohl Konidienformen als Fadenmyzel findet, ist ja natürlich, da diese Varietät immer in beiden Formen auftritt. Ob im ersteren Falle nun wirklich in den teleangiektatischen Herden zwei Varietäten vorliegen, aber nur die Konidienvarietät in Kultur zu erhalten ist, oder ob in einigen Fällen der Pilz in dem Gewebe mit Fadenmyzel wächst, trotzdem dies bei Kultur nicht der Fall ist, läßt sich vorläufig nicht entscheiden.

Schließlich will ich hervorheben, daß ich bei Untersuchung der vorliegenden 51 Fälle keine Abweichungen von dem gefunden habe, was ich in meiner früheren Arbeit betreffs der histologischen Natur der Gewebsveränderungen erwähnt habe. Nur will ich sagen, daß es mir scheint, als wären in gewissen Fällen hier und da die teleangiektatischen Herde wie zusammengefallen und die zurückgebliebenen Leberzellbalken, die den Herd durchkreuzen, teilweise in ein hyalines, zellenarmes Bindegewebe umgewandelt; auch sind die Pilze in diesen Herden geringer an Zahl; im ganzen scheint es, als ob ein Ausheilungsprozeß vorliege. Ferner sei hinzugefügt, daß ich in den teleangiektatischen Herden nicht selten kleine Thromben sowie überhaupt eine reichlichere Menge Fibrin gefunden habe, als bei der Untersuchung der in meiner früheren Arbeit erwähnten 6 Fälle konstatiert worden ist.

Experimentelle Untersuchungen.

Der Umstand, daß, wenigstens den Ergebnissen der Veterinärmedizin nach zu urteilen, beim Rind nur die Leber Sitz der Pilze ist, obwohl es als wahrscheinlich angesehen werden muß, daß Pilze in größerer oder geringerer Menge dann und wann in die Blutzirkulation gelangen, spricht für die Möglichkeit einer besonderen Disposition der Leber. Die ersten Tierversuche, die ich anstellte, waren daher auch Versuche mit intravenöser Injektion bei Kaninchen. Schon diese Versuche ergaben so verschiedenartige Resultate, daß ich mich veranlaßt fand, in größerer Ausdehnung experimentelle Untersuchungen über die

Pathogenität der gefundenen Pilze im allgemeinen anzustellen. Da diese Untersuchungen noch fortdauern, gehe ich im folgenden nicht näher auf dieselben ein, sondern begnüge mich mit einem kürzeren Bericht über das, was hier von besonderer Bedeutung ist und behalte mir vor, in einer späteren Arbeit ausführlicher die Ergebnisse meiner Tierversuche mitzuteilen.

In keinem Fall der intravenösen Injektionsversuche ist eine allgemeine Infektion zustande gekommen, oder ein Tier an der Infektion selbst zugrunde gegangen. Ferner hat es sich gezeigt, daß die Pilze keinen höheren Grad von Pathogenität aufweisen, da große Mengen von Reinkultur ohne schwerere allgemeine Symptome injiziert werden können. In einigen Fällen habe ich nun mit sämtlichen Pilzvarietäten zerstreute, kleine, nur mikroskopisch nachweisbare herdförmige Nekrosen in der Leber erhalten, mit offenbar sekundär dadurch verursachten Blutungen. Auch konnte eine durch die Nekrose der Zellen in den Leberbalken bedingte leichte Erweiterung der Kapillaren stellenweise beobachtet werden, besonders in den Leberinseln, die dicht an dem periportalen Bindegewebe liegen. Außer diesen Veränderungen kann man hier und da eine geringe Vermehrung von den kleinen, rundkernigen Zellen des periportalen Bindegewebes beobachten; entzündliche Veränderungen im übrigen sind aber bisher bei intravenöser Injektion nicht festznstellen gewesen, was nicht nur für die Leber, sondern auch für sonstige inneren Organe gilt. In mehreren Fällen sind, obgleich die Versuchsanordnung die gleiche gewesen, weder Nekrosen mit Blutungen noch andere Veränderungen in der Leber zustande gekommen. Es sind auch sehr große Mengen Reinkultur zur Erreichung der positiven Resultate erforderlich gewesen, bis zu 4 ccm dichter Aufschwemmung von Reinkultur, 2—3 Tage hintereinander injiziert. In den Fällen, wo Leberveränderungen angetroffen sind, konnte aus der Leber die entsprechende Pilzvarietät reingezüchtet werden, häufig auch aus dem Blute, das sich jedoch ziemlich schnell von den Pilzen zu befreien scheint; was die Pilze selbst betrifft, so finden sie sich teils in den feinen Arterienästchen, teils auch — und zwar in zahlreicher Menge — in den periportalen Lymphräumen, die solchenfalls gewöhnlich stark erweitert sind; auch findet man sie in recht großer Anzahl in den interlobulären Venen, häufig mit gleichzeitiger Thrombenbildung in dem Gefäße. In den nekrotischen Herden selbst können seltener Pilze nachgewiesen werden, was dafür sprechen kann, daß die Nekrose eine Folge von den Pilzen herrührender, toxisch

wirkender Substanzen wäre. Die Pilze kommen teils und überwiegend als Sproßmyzel vor, teils auch als echtes Myzel. Mit Ausnahme der Nieren scheinen die übrigen Organe, wenigstens nach meiner bisherigen Erfahrung, der Regel nach frei von Pilzen zu sein. Die Nieren dagegen zeigen konstant eine äußerst zahlreiche Anhäufung von Pilzen, häufig sogar eine zahlreichere als die Leber. Trotzdem konnten bisher nur geringe Veränderungen in den Nieren beobachtet werden, nämlich eine Nekrose ziemlich leichten Grades der Epithelzellen in den gewundenen Kanälchen, bisweilen auch in den Sammelröhrchen sowie hier und da des Glomerulusepithels. Einige der gewundenen Kanälchen sind oft ziemlich stark ausgedehnt und solchenfalls reichlich mit Sproßmyzel des Pilzes angefüllt. Eine Erweiterung findet sich auch nicht selten bei den perikanalikulären Lymphräumen, dann gleichfalls mit starker Anhäufung von Pilzen.

Zur Beleuchtung der vorstehenden zusammenfassenden Darstellung der intravenösen Versuche sei hier folgender Tierversuch angeführt, in welchem das Resultat positiv gewesen ist, d. h. wo Nekrosen mit Blutungen in der Leber erhalten wurden und außerdem aus der Leber die betreffende Pilzvarietät reingezüchtet werden konnte.

Versuch III. Kaninchen, 1900 g. 4 ccm einer dichten Aufschwemmung von 5 Tage alter Glyzerinagarkultur der Pilzvarietät A in einer Ohrvene injiziert. Folgender Tag ebenfalls 4 ccm. Keine krankhaften Symptome. Nach 8 Tagen getötet. Bei der Sektion keine makroskopischen Veränderungen. In der Leber diffus zerstreute, kleine herdförmige Blutungen mit Zerreißung der Leberbalken, in denen die Zellen völlig oder teilweise nekrotisch sind (Fig. 5); daneben hier und da sehr kleine Herde, in denen die Leberzellen Nekrose verschiedenen Grades zeigen, ohne daß es noch zu einer Blutung gekommen ist; stellenweise mäßige Vermehrung der kleinen lymphozytären Zellen des periportalen Bindegewebes. Die Leberkapillaren in dem den nekrotisch-hämorrhagischen Herden zunächst gelegenen Gebiete sowie zuweilen auch in der nächsten Umgebung des periportalen Bindegewebes sind häufig ein wenig erweitert, und die Zellen in den betreffenden Leberbalken mehr oder weniger nekrotisch. In den feinsten Aestchen der Leberarterie sowie in kleineren und größeren Lebervenenästchen sehr zahlreiche Pilze, teils als Konidien, teils als Sproßmyzel; die periportalen Lymphräume sind häufig stark erweitert und mit reichlichem Sproßmyzel angefüllt (Fig. 6); zuweilen eine geringe Anzahl Pilze in der nächsten Umgebung der nekrotisch-hämorrhagischen Herde, in diesen selbst aber können keine Pilze nachgewiesen werden. Die Nieren zeigen Nekrose des Epithels hier und da in den gewundenen Harnkanälchen, sowie auch Nekrose des Glomerulusepithels in einzelnen Glomeruli. Die geraden Kanälchen sind auffallend weniger verändert, obwohl stellenweise auch hier das Epithel durch Nekrose verödet ist. Aeußerst zahlreiche Pilze als Konidien und Sproßmyzel oder als Fadenmyzel. Die Pilze liegen in den gewundenen Kanälchen, in den Glomerulus-

schlingen und in dem Kapselraum, in den Blutkapillaren zwischen den Harnkanälchen sowie in den perikanikulären Lymphräumen, häufig auch, und dann zwar in reichlicher Menge, in den Sammelröhrchen. Die mit Pilzen ausgefüllten gewundenen Kanälchen sind oft ziemlich stark erweitert, mit völligem Untergang des Epithels. In den Nieren keine entzündlichen Veränderungen. Die Fadenform des Pilzes scheint in den Nieren reichlicher zu sein als in der Leber. Vereinzelte Pilzzellen wurden in Schnitten aus der Milz und der Lunge angetroffen, ohne sonstige Veränderung der Organe. Die übrigen Organe weisen nichts Besonderes auf. Kulturen wurden angelegt aus Leber, Niere, Milz und Herzblut. Aus Leber und Niere zahlreiche Kolonien der Pilzvarietät A; vereinzelte aus dem Herzblut.

Meine bisherige Erfahrung scheint dafür zu sprechen, daß Nekrosen mit Blutungen leichter in der Leber als in anderen Organen zustande kommen. Es dürfte wohl in wesentlichem Grade der eigentümliche Bau der Leber sein, der die Entstehung von Blutungen erleichtert, und in diesem Umstande ist wohl die Erklärung dafür zu suchen, weshalb man hier die beschriebenen hämorrhagischen Herde erhält, während die Nieren nichts Entsprechendes aufweisen, trotzdem die Pilze in diesem Organ nicht nur ebenso zahlreich sind, sondern häufig sogar zahlreicher als in der Leber und auch herdförmige Nekrosen bewirken. Auffällig sind überhaupt einerseits die große Menge von Pilzen in der Leber und in den Nieren, andererseits die verhältnismäßig unbedeutenden Veränderungen sowie die fast völlige Abwesenheit entzündlicher Reaktion des Gewebes in diesen Organen.

Ich will auch kurz das Ergebnis einiger in anderer Weise angeordneten Versuche erwähnen, um nachher bei der Diskussion über die Stellung der gefundenen Pilze im System mich auf diese Versuche beziehen zu können.

Bei subkutanen Impfungen an Kaninchen und Meerschweinchen ist bei den ersteren konstant, bei den letzteren weniger konstant an der Impfstelle eine lokale Gewebsveränderung, ohne allgemeine Infektion, erhalten worden. Der lokale Herd zeigt sich als eine wohlbegrenzte, tumorartige Anschwellung in dem subkutanen Gewebe, und bei mikroskopischer Untersuchung findet man ein Granulationsgewebe mit grossen epitheloiden Zellen sowie zahlreichen vielkernigen Riesenzellen; in diesem Granulationsgewebe größere und kleinere Herde aus polymorphkernigen Leukozyten. In einem früheren Stadium läßt sich aus diesen Herden der entsprechende Pilz reinzüchten, in späteren Stadien aber, d. h. nach 3 bis 4 Wochen, ist dies nicht gelungen. Dagegen habe ich auch dann in den Gewebsschnitten hier und da eine zwar nur schwach färbbare Konidienzelle oder einen kürzeren Pilzfaden nachweisen können. Aus dem Blute und aus inneren Organen konnten niemals die Pilze durch Kultur erhalten werden. Bei intraperitonealer Impfung, an Kaninchen und Meerschweinchen vorgenommen, ist gleichfalls eine allgemeine Infektion nicht zustande gekommen, auch keine Peritonitis, sondern

das Impfungsresultat war entweder vollständig negativ, was besonders für Meerschweinchen gilt, oder es wurden in dem großen Netze eine wechselnde Anzahl erbsen- oder haselnußgroßer, tumorähnlicher Bildungen angetroffen, welche bei mikroskopischer Untersuchung das gleiche Aussehen wie die bei subkutaner Infektion erhaltenen zeigten. In der Regel konnten auch aus diesen Herden keine Pilze reingezüchtet werden; ebensowenig aus der Peritonealhöhle.

Auch über einige Fütterungsversuche will ich hier kurz berichten. So wurden zwei Katzen während zweier Monate täglich gefüttert, die eine mit in Ostseehering gegebener Reinkultur, die andere mit Rindsleber, die hochgradige Teleangiektasie zeigte. Die Tiere, welche die ganze Zeit über gesund blieben, zeigten, als sie nach der genannten Zeit getötet wurden, keine krankhaften Veränderungen; auch konnten aus dem Blut und aus inneren Organen keine Pilze rein gezüchtet werden. Ein anderer Fütterungsversuch wurde an einem Kalbe angestellt, welcher Versuch, obwohl er nicht das beabsichtigte Resultat ergab, doch schon hier mitgeteilt wird, da er jedenfalls ein gewisses Interesse besitzen dürfte. Da bei Kälbern die Krankheit als äußerst selten bezeichnet wird — so z. B. gibt Stroh in der Statistik an, daß er nur bei 2 von 6500 Kälbern Veränderungen gefunden habe — wählte ich, um eine spontane Erkrankung möglichst zu vermeiden, ein nur 14 Tage altes Kalb. Es wurde täglich mit einer großen Menge Bierwürze-Pilzkultur von der Varietät A, in Milch gegeben, gefüttert. Nach einem Monat mußte der Versuch aus äußeren Gründen unterbrochen werden. Nach einem weiteren Monat konnte ich den Versuch wieder aufnehmen; die Fütterung wurde nun noch 3 Wochen lang fortgesetzt, worauf nach einem Monat das Kalb getötet wurde. Der Gesundheitszustand desselben war die ganze Zeit über gut gewesen, ausgenommen 14 Tage vor dem Tode, da es einige Tage lang ein vorübergehendes Uebelbefinden zeigte, das sich hauptsächlich in der Form von intensivem Schwitzen und Mattigkeit äußerte. Bei der Sektion wurde in der Leber ein dicht unter der Kapsel liegender, etwas mehr als haselnußgroßer Herd von rot gesprenkeltem Aussehen angetroffen, der auf der Schnittfläche eine Zeichnung zeigte, welche der eines teleangiektatischen Herdes in einem frühen Stadium entsprach, obgleich er bedeutend größer war, als es die Herde in solchem Stadium zu sein pflegen. Im übrigen zeigten weder die Leber, noch andere innere Organe irgendwelche Veränderungen. Kulturen wurden teils von dem genannten Herd in der Leber, teils von zahlreichen anderen Stellen derselben, wie auch von dem Blute, den Nieren und der Milz angelegt; ebenso von dem Inhalt des Magens und des Dünndarms, sowie von der Gallenblase und dem Gallengang. Ausgenommen diejenigen aus der Leber ergaben die Kulturen ein negatives Resultat. Von den teleangiektatischen Herden der Leber waren Kulturen teils auf Würzegelatine und Würzeagar, teils auf Kartoffel angelegt worden; in sämtlichen Kulturen wurden zahlreiche Kolonien eines Pilzes erhalten, der sich bei näherer Untersuchung identisch mit der obigen Varietät C erwies. Kulturen von insgesamt 10 anderen Teilen der Leber lieferten in zwei Fällen die gleiche Pilzvarietät, wie die von dem teleangiektatischem Herde; die übrigen Kulturen blieben steril. In Tupfpräparaten von dem genannten Herde wurden, obwohl spärlich, hefenpilzähnliche Zellen erhalten, einige Zellen in Sprossung. Die mikroskopische Untersuchung des fraglichen Herdes zeigte eine allgemeine, obwohl nur mäßige Degeneration und Nekrose der Leberzellen mit beginnender Erweiterung der Kapillaren; hier und da in kleinen Gefäßen, sowie in

periportalen Lymphräumen wenige ovale oder runde Pilze, zuweilen in kleinen Sproßmyzelverbänden. Auch in Schnitten aus anderen Stellen der Leber wurden ähnliche Pilze gefunden, aber erst nach Durchmusterung einer großen Anzahl Schnitte von den einzelnen Stellen; vereinzelte sehr kleine Nekrosen der Leberzellen, zuweilen mit kleinen Blutungen, konnten in solchen Schnitten dann und wann nachgewiesen werden. In Schnitten aus der Magengegend zeigten sich mehrere Lymphräume sehr erweitert und mit zahlreichen ovalen oder runden Pilzen in Sproßmyzelverbänden angefüllt. Bei diesem Fütterungsversuch war demnach in der Leber des Kalbes ein Herd angetroffen worden, der offenbar die gleichen Veränderungen zeigte, wie beim ersten Beginn der Teleangiectasia hepatis disseminata; von diesem Herd wurde einer der hierhergehörenden Pilze rein gezüchtet; ferner wurden sowohl in Schnitten aus der Leber, als aus der Magenwand Pilze nachgewiesen, die der Varietät A sehr wohl entsprechen können. Ich halte mich aber trotzdem nicht ohne weiteres für berechtigt, aus diesem Versuch den Schluß zu ziehen, daß durch die Fütterung eine Teleangiectasia hepatis bewirkt worden ist, da bei der Kultur nicht die Pilzvarietät A, mit welcher die Fütterung geschah, sondern ein der Varietät C entsprechender Pilz erhalten wurde. Natürlich war mein erster Gedanke der, daß die von mir verwendete Reinkultur, Varietät A, vielleicht verunreinigt gewesen war; ich habe mich aber davon überzeugt, daß ich immer diese Varietät allein hatte. Jedoch möchte ich das eigentümliche Zusammentreffen zwischen der Fütterung und dem Sektionsbefund hervorheben, ganz besonders im Hinblick darauf, daß Teleangiectasia hepatis bei Kälbern eine so sehr selten vorkommende Krankheit ist. Für wichtig halte ich, daß in den Lymphräumen der Magenwand Pilze angetroffen werden konnten, denn wenn auch die Fütterung keine Rolle für die Infektion der Leber gespielt hat, weist dieser Fund doch darauf hin, daß es sich bei der Krankheit in der Tat vielleicht um eine Fütterungsinfektion handelt. Der Versuch kann demnach allerdings nicht als Stütze für das angesehen werden, was mit ihm beabsichtigt war, andererseits aber habe ich ihn in mehreren Hinsichten als hinreichend interessant angesehen, um hier eine Mitteilung zu verdienen.

Die Tierversuche zeigen also offenbar einen geringen Grad von Pathogenität bei den gefundenen Pilzen, wie auch sehr wechselnde Resultate bezüglich der Einwirkung auf die Leberzellen; andererseits aber können diese Pilze Veränderungen in der Kaninchenleber bewirken, die ihrer pathogenetischen Natur nach mit den Veränderungen übereinstimmen, welche die Teleangiektasie der Leber beim Rind bedingen, d. h. primäre Degeneration und Nekrose der Leberzellen mit sekundären Blutungen. Ich will in diesem Zusammenhang nicht unterlassen an das zu erinnern, was ich in meiner früheren Arbeit betont habe, daß nämlich die Beschaffenheit der Veränderungen in der Rindsleber für einen sehr langsamen Verlauf des Prozesses spricht, weshalb ja auch nicht zu erwarten ist, daß die Veränderungen, die bei intravenöser Injektion beim Kaninchen erhalten werden, etwas anderes als eine prinzipielle Aehnlichkeit mit den Veränderungen der Rindsleber

zeigen werden. Im übrigen behalte ich mir vor, in einer späteren Arbeit ausführlicher auf die Pathogenität der gefundenen Pilze im allgemeinen zurückzukommen.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen.

Aus den mitgeteilten Untersuchungen geht hervor, daß in 51 Fällen von Teleangiectasia hepatis disseminata beim Rind sowohl durch Kultur, als auch in Ausstrichpräparaten und in Gewebsschnitten aus den betreffenden Herden gewisse Pilze nachgewiesen werden konnten; ferner, daß bei intravenöser Injektion von Reinkultur dieser Pilze an Kaninchen unter gewissen Verhältnissen, wenn auch diese zur Zeit nicht genauer bestimmt werden können, Nekrose der Leberzellen mit sekundären Blutungen und zuweilen Kapillarektasien entstehen kann, und daß dabei der entsprechende Pilz aus der Kaninchenleber reingezüchtet werden kann.

Was nun die Stellung der gefundenen Pilze im System betrifft, so habe ich bereits vorher bemerkt, daß meines Erachtens die drei verschiedenen Pilzformen wahrscheinlich nur Varietäten und nicht selbständige Arten sind. Was die höchstentwickelte Pilzform, die Varietät A, anbelangt, so spricht ihre Eigenschaft, sowohl wie Myzel mit gefächerten und verzweigten Hyphen, wie es sonst bei Schimmelpilzen vorkommt, als auch wie ein Sproßpilz von so reichem Polymorphismus auftreten zu können, dafür, daß sie zu den Arten der Hyphomyzeten zu rechnen ist, die unter dem Namen Monilia zusammengefaßt werden. Der Varietät fehlt auch, gleich wie den Monilien, ein größerer Unterschied zwischen vegetativen Zellen und Vermehrungszellen. Die Varietät B, welche die gleichen Merkmale besitzt, wenn auch die Fähigkeit der Hyphenbildung weit weniger vorhanden ist, kann wohl ohne Bedenken gleichfalls als eine Varietät derselben Monilia aufgefaßt werden. Schwieriger stellt sich die Frage hinsichtlich der Varietät C, die ausschließlich als ein Sproßpilz vorzukommen scheint. Sie besitzt nicht die Fähigkeit, endogene Sporen zu bilden, und gehört demnach nicht zu den Hefenpilzen; dagegen hat sie gewisse Aehnlichkeit mit den Torulaarten, obwohl nach Will[1]) alle bisher geprüften Arten der Torula Gelatine verflüssigen.

1) Will, Handbuch der technischen Mykologie, herausgegeben von Lafar. Bd. 4. S. 280.

Die eigentümlichen Bildungen, die vor allem bei Kultur der Pilzvarietät in Rindsleberbouillon vorkommen, können möglicherweise für eine Art Uebergangsform zur Varietät B sprechen.

Obwohl ich es zwar für das Einfachste und daher Wahrscheinlichste ansehe, die Varietät C als eine nicht hyphenbildende Form der Varietät A und demnach als eine Monilia aufzufassen, lasse ich doch vorläufig die Frage offen.

Es fragt sich nun, ob der gefundene Pilz mit einer der bisher bekannten Arten identisch ist, oder ob möglicherweise eine neue vorliegt. Ich will gleich von Anfang an hervorheben, was allgemein bekannt ist, daß nämlich die hierhergehörigen Arten unter verschiedenen Verhältnissen so verschiedene Eigenschaften darbieten, daß es gegenwärtig kaum möglich sein dürfte, immer mit voller Sicherheit eine Artbestimmung zu treffen. Es gehen ja auch, wie bekannt, die Ansichten betreffs mehrerer diesbezüglichen Arten weit auseinander; ich erinnere nur an die verschiedene Auffassung bezüglich des Soorpilzes Monilia albicans. Dieser Pilz wird sogar von mehreren Forschern überhaupt nicht als eine Monilia, sondern als ein Oidium, oder, wie ganz neulich von Hiekel[1]), als ein Dematium bezeichnet.

Berücksichtigen wir nur die Morphologie, so liegt die Annahme nahe, daß hier möglicherweise eine Form des Soorpilzes vorliegt. Die Auffassung von den Merkmalen dieses Pilzes schwankt nicht unbeträchtlich bei verschiedenen Autoron. · Einig scheint man jedoch daüber zu sein, daß der Soorpilz große Neigung hat, Varietäten zu bilden, und dies erklärt wohl auch, weshalb verschiedene Forscher so verschiedene Resultate bei ihren Untersuchungen des Pilzes erhalten haben. Ich gehe hier nicht näher auf diese Fragen ein, sondern halte mich nur an die Merkmale, die für die Entscheidung der Frage Bedeutung haben können, ob der hier gefundene Pilz als ein Soorpilz aufzufassen ist oder nicht. Fischer und Brebeck[2]) unterscheiden zwei Varietäten des Pilzes und sprechen dabei von einer „verflüssigender“ und einer „nicht verflüssigender“ Varietät des Pilzes. Kennzeichnend für den verflüssigenden Pilz ist, daß er Bierwürzegelatine, aber nicht gewöhnliche Nährgelatine verflüssigt. Dieser Soorpilz hat viele Merkmale, die sich wohl mit der von mir aufgestellten Varietät A vereinigen lassen könnten. Doch besitzt Varietät A die Fähigkeit, gewöhnliche

1) Hiekel, Beiträge z. Morphologie u. Physiologie des Soorerregers. Wien 1906.

2) Fischer und Brebeck, Zur Morphologie, Biologie und Systematik der Kahmpilze, der Monilia candida Hansen und des Soorerregers. Jena 1894.

Nährgelatine in gleich hohem Grade zu verflüssigen, wie Bierwürzegelatine. Sie stimmt demnach jedenfalls nicht völlig mit dem von Fischer und Brebeck aufgestellten verflüssigenden Soorpilz überein. Ferner haben Fischer-Brebeck eine ziemlich hochgradige Pathogenität bei diesem Soorpilz gefunden, indem bei intravenöser Injektion an Kaninchen das Tier nach $2^1/_2$—3 Tagen starb; bei Sektion kleine Knötchen in den Nieren und im Darm. Etwas Aehnliches konnte bei meinen Tierversuchen, wenigstens bisher, nicht beobachtet werden, und auf jeden Fall liegt nicht der Grad von Pathogenität vor, der nach Fischer-Brebeck die verflüssigende Varietät meistenteils auszeichnen soll. Die nicht verflüssigende Varietät des Soorpilzes bewirkt keine Verflüssigung der Bierwürzegelatine. In jener Beziehung liegt zwar eine Uebereinstimmung vor zwischen dieser Varietät von Fischer-Brebeck und dem von mir als Varietät B bezeichneten Pilz, aber das kulturelle und morphologische Verhalten dieses letzteren stimmt allzuwenig mit dem jener Varietät des Soorpilzes überein um eine Identität beider Pilze annehmen zu können.

Hinsichtlich der Tierversuche, die von mehreren Forschern angestellt worden sind, scheint eine weit höhere Pathogenität den Soorpilz auszuzeichnen als die von mir gefundenen Pilze, wie auch bei intravenöser Injektion von Soorpilzen meistenteils eine allgemeine Mykose entsteht. So hat Steiner[1]) bei intravenösen Injektionen eine allgemeine Soormykose gefunden, obwohl er zugleich konstatiert hat, daß ältere und kräftigere Kaninchen gegen große Mengen von Reinkultur sehr resistent sind. Stooß[2]) hat bei ähnlichen Versuchen eitrige Entzündungsherde in den Nieren, dem Herz und Peritoneum erhalten. Auch bei den subkutanen Impfungen scheint die Allgemeinwirkung des Soorpilzes auf den Tierorganismus groß sein zu können, indem nach Grasset[3]) und Stooß[4]) das Tier durch Giftwirkung stirbt, trotzdem die nach der Impfung entstehende eitrige Entzündung völlig lokal bleibt. Ostrowsky[5]), der die Allgemeinerkrankung bei Soorinfektion

1) Steiner, Beiträge zur Pathogenese des Soorpilzes. Zentralblatt f. Bakt. Bd. 21.

2) Stooß, Zur Aetiologie und Pathologie der Anginen der Stomatitis aphtosa und des Soors. Annales suisses des sciences médicales. 1895.

3) Grasset, Etudes d'un champignon parasite de l'homme. Arch. de méd. expér. 1893. Etudes sur le muguet. Thèse. Paris 1894.

4) Stooß, l. c.

5) Ostrowsky, Recherches expérimentales sur l'infection générale produite par le champignon du muguet. Thèse. Paris 1896.

genau studiert hat, hat gefunden, daß bei durch intravenöse Injektion bewirkter Soormykose der Tod des Tieres nach 3—7 Tagen eintrat. Nach Plaut[1]) ist Injektion des Soorpilzes in die Bauchhöhle gewöhnlich ohne Wirkung. Noisette[2]) hat bei seinen eingehenden Untersuchungen gleichfalls eine hochgradige, nach seiner Annahme vorzugsweise durch toxische Eigenschaften des Pilzes bewirkte Pathogenität des Soorpilzes gefunden. Die Ergebnisse dieser angeführten Tierversuche stimmen wenig mit denjenigen überein, die meine bisherigen Tierversuche ergeben haben.

Vor kurzem hat Hiekel[3]) sehr eingehende Untersuchungen über die Morphologie und Physiologie des Soorpilzes veröffentlicht. Nach Hiekel stellt der Soorpilz eine Formenreihe dar, die nach zwei Endpunkten variiert und deren Endglieder zwei wohl zu unterscheidende Varietäten darstellen, den Konidiensoor und den Hyphensoor. Der erste bildet nur unter günstigen Bedingungen mehr oder weniger Myzel aus gegliederten Hyphen; er verflüssigt Bierwürzegelatine, nicht aber gewöhnliche Nährgelatine; das schnellste Wachstum erfolgt bei 37° C.; bei Zimmertemperatur wächst er meistens in der ausschließlichen Konidienform, die nach Hiekel eine Wachsform unter ungünstigen Bedingungen überhaupt darstellt. Der Hyphensoor bildet auf allen gebräuchlichen Nährmedien ein reich verzweigtes Myzel aus gegliederten Hyphen; er verflüssigt Bierwürzegelatine, nicht aber gewöhnliche Nährgelatine und ist nach Hiekel identisch mit dem verflüssigenden Soorpilz von Fischer und Brebeck. Keiner der von mir gefundenen Pilze stimmt weder mit dem Konidiensoor noch mit dem Hyphensoor überein; die Varietät A weist zwar viele morphologische Aehnlichkeiten mit dem letzteren auf, unterscheidet sich aber vor allem dadurch, das sie auch gewöhnliche Nährgelatine schnell verflüssigt.

Die große Formenreihe des Soorpilzes, die neulich besonders Hiekel hervorhebt, erklärt, daß aus verschiedenen Fällen von Soor häufig verschiedene Pilzformen bei Reinzüchtung erhalten werden. Die eben erwähnten Untersuchungen von Noisette[4]) haben in dieser Beziehung bei 31 Fällen von Soor in 12 Fällen nur Konidienformen er-

1) Plaut, Die Hyphenpilze oder Eumyceten. Handbuch der pathol. Mikroorganismen von Kolle u. Wassermann.

2) Noisette, Recherches sur le champignon du muguet. Thése. Paris 1898.

3) Hiekel, l. c.

4) Noisette, l. c.

geben, in 19 Fällen sowohl Konidienformen als Hyphenpilze. Diese Tatsachen sind insofern hier von Interesse, als sie zeigen, daß der Fund von verschiedenen Pilzformen bei meinen 51 Fällen von Teleangiectasia hepatis des Rindes nicht etwas fremdartiges für die hier in Betracht kommende Gruppe von Pilzen ist.

Eine andere Monilia, mit welcher hier eine Identität möglicherweise angenommen werden könnte, ist Monilia candida, über die ja, wie bekannt, Hansen sehr eingehende Untersuchungen in morphologischer und physiologischer Beziehung veröffentlicht hat. Nun weist vor allem die Varietät A große morphologische Aehnlichkeiten mit Monilia candida auf. Monilia candida hat jedoch zunächst ein ganz anderes Temperaturoptimum für ihr Wachstum, sowie auch für die Gärung; sie bewirkt starke Gärung noch bei 40° C., und diese Eigenschaft wird für sie als besonders charakteristisch angeführt. Monilia candida scheint auch für Kaninchen sehr pathogen zu sein. Zwar fanden Fischer und Brebeck[1]) bei intravenöser Injektion eine geringe Pathogenität, doch scheinen sie nur einen vereinzelten Versuch ausgeführt zu haben. Nach Rabinowitsch[2]) dagegen, die umfassende Untersuchungen über die Pathogenität des Pilzes angestellt hat, bewirkt dieser in der Regel schon nach einigen Tagen den Tod des Tieres.

Mit irgend einer anderen bekannten Monilia dürfte der gefundene Pilz kaum als identisch angenommen werden können.

Stelle ich alles zusammen, was hier angeführt worden ist, so scheinen mir starke Gründe dagegen zu sprechen, daß die von mir bei Teleangiectasia hepatis gefundenen Pilze mit irgendwelchen der bisher bekannten pathogenen Monilien identisch wären. Da es sich vorläufig jedoch nicht mit voller Sicherheit entscheiden läßt, ob die gefundenen Pilze als Varietäten oder als Arten zu bezeichnen sind, und da andererseits fortgesetzte Untersuchungen möglicherweise noch weitere in morphologischer und physiologischer Beziehung verschiedene Hyphomyzeten bei Teleangiectasia hepatis des Rindes ergeben können, so scheint es mir angebracht, mit Rücksicht auf den Fundort und auf die Häufigkeit des Pilzes beim Rinde, die von mir gefundenen Pilze bis auf weiteres ganz einfach als Monilia bovis zusammenzufassen, um sie von anderen nahestehenden Pilzen zu unterscheiden.

In der Veterinärmedizin wird nicht erwähnt, ob bei Teleangiectasia

1) Fischer und Brebeck, l. c.

2) Lydia Rabinowitsch, Untersuchungen über pathogene Hefearten. Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 21. 1896.

hepatis andere Organe bemerkenswerte Veränderungen aufweisen. Wie bereits erwähnt, ist es aber wahrscheinlich, dass die Pilze, wenigstens zeitweise, im Tierorganismus auch anderwärts als in der Leber vorkommen können. Was die Wege der Infektion betrifft, so läßt sich darüber vorläufig nichts sagen. Ich halte es jedoch für möglich, daß es sich um eine Fütterungsinfektion handelt. Wenn auch der von mir angestellte Versuch an einem Kalbe keine sichere Stütze für die Beantwortung der Frage liefern kann, scheinen jedoch die gefundenen Pilzherde in den Lymphräumen der Magenwand für die Möglichkeit einer Fütterungsinfektion zu sprechen. Bemerkenswert ist, daß die Krankheit erst seit verhältnismäßig kurzer Zeit bekannt zu sein scheint; wenigstens liegt die erste Beschreibung in der Veterinärmedizin aus so später Zeit wie 1890 vor, und da die Veränderung so äußerst charakteristisch ist, dürfte es wohl als sicher angenommen werden können, daß sie, falls sie schon früher verbreitet gewesen wäre, auch früher beschrieben worden wäre. Man könnte daher, wenn eine Fütterungsinfektion wirklich vorläge, möglicherweise an die Bedeutung einiger moderner Kraftfuttermittel denken. In Lafars bekanntem Handbuch der Mykologie wird erwähnt[1]), daß in derartigen Kraftfuttermitteln unter anderen Mikroorganismen auch Monilien beobachtet worden sind. Ich wage nicht, mich in dieser Frage zu äußern, glaube aber doch die Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit einer derartigen Infektionsweise lenken zu müssen. Der Zweck der vorliegenden Untersuchung ist ja auch nur gewesen, einen Beweis für die Postulate zu liefern, die ich auf Grund der histologischen Beschaffenheit der Veränderungen bei Teleangiectasia hepatis in einer früheren Arbeit aufgestellt habe.

Obwohl es noch nicht gelungen ist, beim Rinde mit der Reinkultur der gefundenen Pilze eine analoge Erkrankung wie die Teleangiectasia hepatis disseminata hervorzurufen, meine ich doch, daß der konstante Befund der hier beschriebenen Pilze nicht als ein zufälliger angesehen werden kann, sondern erachte ich mich zu der Schlußfolgerung berechtigt, daß die Teleangiectasia hepatis disseminata beim Rinde eine mykotische Krankheit ist, verursacht durch zur Gattung Monilia gehörende Hyphomyzeten.

Stockholm, im Mai 1910.

---

1) Lafar, Handbuch der technischen Mykologie. Bd. II. 1907. S. 361.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Figur 1. Morphologische Formen der Pilzvarietät A. a) Bierwürzekultur, 10 Tage alt; bei aa) Seitenkonidien mit sterigmenartigen Spitzen. Gram-Weigert. Zeiss' Apochrom. Immers. 2 mm. Comp. Oc. 6. b) Kartoffelkultur, 5 Tage alt; Bilder aus hängenden Tröpfchen. Zeiss' Apochrom. Immers. 2 mm. Comp. Oc. 8.

Figur 2. Morphologische Formen der Pilzvarietät B. Gram-Weigert-Präparate. a) Glyzerinagarkultur, 10 Tage alt. b) Rindsleberbouillonkultur, 14 Tage alt. c) Würzegelatineagarkultur in Böttchers Kammer, 10 Tage alt. Zeiss' Apochrom. Immers. 2 mm. Comp. Oc. 6. Nähere Erklärung im Text.

Figur 3. Morphologische Formen der Pilzvarietät C aus hängenden Tröpfchen. Zeiss' Apochrom. Immers. 2 mm. Comp. Oc. 8. a) Glyzerinagarkultur, 10 Tage alt. b) Rindsleberbouillonkultur, 14 Tage alt. Nähere Erklärung im Text.

Figur 4. Pilzkolonien in einem teleangiektatischen Herde aus Rindsleber. Gram-Weigert. Zeiss' Apochrom. Obj. 16 mm. Comp. Oc. 6.

Figur 5. Nekrotisch-hämorrhagischer Herd in Kaninchenleber nach intravenöser Injektion der Pilzvarietät A. Hämatoxylin-Eosin. Zeiss' Apochrom. Obj. 16 mm. Comp. Oc. 6.

Figur 6. Sproßmyzel von Pilzvarietät A in periportalen Lymphräumen der Kaninchenleber aus dem Falle Fig. 5; bei a) Teil eines Gallenganges. Karmin-Gram-Weigert. Zeiss' Apochrom. Immers. 2 mm. Comp. Oc. 4.

VIII.

Aus dem Pathologischen Institute der Tierärztl. Hochschule zu Berlin
(Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Schütz).

Zur Anatomie und pathologischen Anatomie der Prostata des Hundes.

Von

Dr. **Kracht-Paléjeff,**
Prosektor an der Tierärztlichen Hochschule zu Charkow.

In der tierärztlichen Literatur findet sich sehr häufig die Behauptung wiedergegeben, daß die Prostatahypertrophie und ihre Folgen bei alten Hunden ein recht gewöhnliches Vorkommen sei. Es finden sich auch öfters diesbezügliche Fälle beschrieben, namentlich hinsichtlich der klinischen Erscheinungen und Behandlung.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen dagegen sind meist nur gestreift und die Angaben darüber beschränken sich auf die groben Abweichungen. Da nun die Histologie der normalen Prostata des Hundes nirgends erschöpfend behandelt ist, schien es mir angezeigt, neben den histologischen Veränderungen der Drüse auch ihre normale Einrichtung zu studieren.

Das Material zu meinen Untersuchungen stand mir aus den in der Klinik für kleine Haustiere getöteten Hunden reichlich zur Verfügung. Fixierung mit Formalin und sublimathaltigen Lösungen. Einbetten in Paraffin. Färbung nach den gebräuchlichen Methoden.

A. Normale Prostata.

Die normale Prostata der Hunde ist eine tubulo-alveoläre Drüse. Sie sitzt dem Blasenhals der Harnröhre auf und umschließt dieselbe meist völlig. Die Größe der Prostata schwankt zwischen der einer Erbse und der einer Walnuß, je nach dem Alter und der Rasse der Hunde. Meist kugelig geformt, ist sie an der ventralen Seite etwas

abgeflacht und zeigt an der dorsalen Seite eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Längsfurche.

Im mikroskopischen Querschnitt erkennt man in der Mitte die halbmond- oder sternförmige Harnröhre, von der nach allen Seiten, meist radiär angeordnet, viele Ausbuchtungen ausstrahlen. Ausgekleidet ist diese Pars prostatica urethrae mit einem zwei- bis mehrschichtigen Uebergangsepithel, dessen basale Schichten meist kubische Form besitzen, während die dem Lumen zugekehrte Schicht bald kubisch ist, bald der Zylinderform sich nähert.

Das Epithel sitzt einer Tunica propria mucosae auf, die durch ein feines zellreiches Bindegewebe gebildet wird. In der Mucosa liegen zahlreiche Lücken und Spalten, theils mit demselben Epithel ausgekleidet wie die Harnröhre, theils einschichtiges kubisches Epithel enthaltend. Diese Spalten stellen Ausführungsgänge der Prostata dar und enthalten vielfach ein geronnenes Exsudat, in dem sich viele Zell- und Kerntrümmer befinden. Von dem Bindegewebe der Mucosa laufen, radiär angeordnet, zahlreiche, 0,02—2 mm dicke Bindegewebszüge gegen die Peripherie der Prostata. Die Züge bilden, sich vielfach verästelnd und durch die Aeste miteinander in Verbindung stehend, ein Netzwerk und enthalten zahlreiche elastische Fasern, sowie viele, namentlich venöse, Blutgefäße. In den Lücken des Netzwerkes liegen einerseits die Drüsenläppchen, andererseits die Muskelfasern. Letztere sind größtenteils glatte Fasern; doch bestehen auch nicht wenige Bündel aus quergestreiften Fasern. Im Zentrum der Drüse, also der Mucosa urethrae benachbart, verlaufen die Muskelfasern parallel mit der Harnröhre, während sie in den peripherischen Teilen der Drüse radiär mit den Bindegewebszügen und außen zirkulär angeordnet sind. Ganz außen, unter der Tunica albuginea, liegt wiederum eine Längsmuskelschicht, die größtenteils aus quergestreiften Fasern zusammengesetzt ist. Die Tunica albuginea besteht aus Bindegewebs- und elastischen Fasern und ist reich an Blutgefäßen.

In den zentralen Teilen der Drüse, also in der Nachbarschaft der Urethra, überwiegt Binde- und Muskelgewebe; doch sind auch hier schon Drüsenläppchen eingelagert. In den peripherischen Teilen der Drüse überwiegt die Drüsensubstanz. Die einzelnen Läppchen werden durch feine Bindegewebszüge, die häufig auch von glatter Muskulatur begleitet sind, in Sekundärläppchen von alveolärem oder tubulärem Bau geteilt, deren Hohlraum verschieden weit ist und oft geronnenes Exsudat und zerfallende Zellen enthält. Die Weite des Hohlraumes

scheint mit zunehmendem Alter der Hunde zuzunehmen. Das Epithel der Drüsen ist einschichtig und wechselt zwischen kubischem und Zylinderepithel. Bei jungen Hunden überwiegt die kubische, bei alten Hunden die Zylinderform. Daß man daher in ein und derselben Prostata mitunter beide Epithelarten vorfindet, ist damit erklärt.

Bei ganz jungen Hunden finden sich neben ausgebildeten Drüsenläppchen namentlich an der Peripherie der Drüse viele unfertige Läppchen, bestehend aus Epithelhaufen und Epithelzapfen.

B. Pathologische Prostata.

Der Gepflogenheit der allgemeinen Pathologie entsprechend, müßte man zwischen einfacher Hypertrophie und Atrophie, zwischen akuten und chronischen und zwischen primären und sekundären Entzündungen unterscheiden. Dieser Einteilung will ich aber nicht folgen, sondern aus den Veränderungen der Prostata des Hundes nur einige wichtige herausgreifen und deren Entstehung besprechen. Die häufigste Veränderung der Prostata des Hundes ist die Vergrößerung derselben. Die Vergrößerung wird außer durch Entzündung durch wahre Hypertrophie (Adenoma prostatae) oder durch Pseudohypertrophie, oder durch eine Verschmelzung beider bedingt.

I. Die glanduläre Hypertrophie (adenomatöse Hypertrophie).

Liénaux (1) beschreibt vier Fälle von Prostatahypertrophie, von denen er einen als Prostatahyperämie anspricht. Zwei Fälle waren mit der Anwesenheit von Harnsteinen und mit Hydronephrose verbunden. In einem Falle bestand gleichzeitig eine Perinealhernie der Blase.

Carougeau (2) erwähnt ebenfalls eine durch Prostatahypertrophie bedingte Perinealhernie der Harnblase bei einem alten Hunde.

Jacob (3) erklärt, daß die Vergrößerung der Prostata durch entzündliche Prozesse, Neubildungen oder einfache Hypertrophie bedingt seien. Er gibt als eine Folge der Prostatavergrößerung an: Druck auf den Mastdarm und die Urethra, Verstopfung, Harnstauungen, Dilatation der Ureteren, Nephritiden, Hydronephrose, Urämie.

Bossi (4) schreibt: Die Hypertrophie ist bei Hunden, zumal alten, eine häufige Veränderung, die aber meist erst bei der Obduktion entdeckt wird, weil sie keine Harnbeschwerden erzeugt. Den Grund für letztere Tatsache sucht Bossi darin, daß die Hypertrophie nur das Drüsen-, nicht das interstitielle Gewebe betrifft, und daß die Prostata beim Hunde weit entfernt vom Beckeneingange liegt, also Platz zur Vergrößerung hat.

Meltzer (5) beschreibt einen Fall von Hypertrophie der Prostata bei einem Jagdhund: „Prostata stark hypertrophisch, auf dem Schnitt saftig und fast weich, im Zentrum mit grünlichem dünnflüssigem Eiter angefüllt“. Das Tier war an Urämie infolge Retentio urinae eingegangen.

Die glanduläre Form der Prostatahypertrophie ist, wie auch schon mehrere der Autoren angegeben haben, bei Hunden ein recht häufiges Vorkommnis. Namentlich findet sie sich bei Hunden, die das 4. Jahr überschritten haben. Auch beim Menschen kommt die Hypertrophie im Alter häufiger vor als in der Jugend. Ich habe glanduläre Hypertrophien der Prostata gesehen, bei denen die Drüse den Umfang eines Hühnereies oder Apfels erreichte. Die Hypertrophie betrifft in der Regel das ganze Organ; nur zweimal habe ich gefunden, daß die eine (linke) Hälfte derselben größer war als die andere. Das hypertrophische Organ ist weich, oft wie ein mit Quecksilber gefülltes Beutelchen. Die an der dorsalen Seite gelegene Rinne ist in der Regel deutlicher ausgeprägt als bei der normalen Drüse. Die Schnittfläche ist weiß, weißgelb, gelb oder bräunlichgelb, sehr feucht. Oft fließt über dieselbe eine milchige Flüssigkeit ab, die viele Zellen enthält und mit Eiter verwechselt werden kann.

An mikroskopischen Schnitten zeigen sich die Drüsenschläuche vergrößert und vermehrt. Oft scheinen ganze Abschnitte der Prostata fast nur aus Schläuchen zu bestehen, während das Binde- und Muskelgewebe völlig in den Hintergrund getreten ist. Seltener findet man, daß die Drüsenabschnitte gruppenweise gelagert und von etwas dichterem Bindegewebe umschlossen sind. In der Regel liegt Schlauch an Schlauch. Das Lumen derselben ist meist sehr eng. In dem Lumen findet sich zuweilen ein geronnenes Exsudat, das — namentlich gegen die Ausführungsgänge zu — viele abgestoßene und zerfallene Prostataepithelien enthält. Die Epithelien der Drüsenschläuche, die einem spärlichen und sehr feinen Bindegewebsgerüst aufsitzen, sind meist Zylinderzellen. In den peripherischen Teilen der Drüse finden sich auch Schläuche mit kubischem Epithel oder solche, die teils kubisches, teils zylindrisches Epithel enthalten. Die Pars prostatica urethrae zeigt in allen untersuchten Fällen eine normale Beschaffenheit.

Ueber die Ursachen der glandulären Hypertrophie der Prostata habe ich nichts Sicheres ermitteln können. Wohl aber kann ich mich betreffs ihrer Bedeutung Bossi anschließen, wenn er sagt, daß die Prostatahypertrophien in der Regel keine Harnbeschwerden machen.

II. Pseudohypertrophie

(Prostatitis chronica, Hyperplasie des fibromuskulären Gewebes).

Ueber die Hyperplasie des interstitiellen Gewebes (Muskelfasern, Bindegewebe) der Hundeprostata enthält die Literatur nur wenige Angaben.

Mathis (6) bekundet, daß bei der chronischen Entzündung das Volumen der Drüse meist vergrößert, selten unverändert und noch seltener verringert ist. Im ersten Falle sind beide oder nur ein Lappen kugelig, etwas elastisch oder auch hart. Die Rinne zwischen dem rechten und linken Lappen ist vertieft oder durch neugebildetes Bindegewebe ausgefüllt. Der Umfang der vergrößerten Drüse beträgt nicht selten 15 cm und mehr, ihre Größe die eines Gänseeies und darüber. Mathis konnte auch eine Vergrößerung bis zu der einer Ananas nachweisen. Forster beschreibt einen Fall, in dem die vergrößerte Prostata 10 Pfund und der ganze Hund ohne Prostata $15^1/_2$ Pfund wogen.

Meist findet man bei der Pseudohypertrophie das Gewebe hart, fibrös, derb. Es besteht hauptsächlich aus glatten Muskelfasern. Die Drüsenläppchen sind atrophisch. Oft ist das Gewebe sehr feucht, mit einem milchartigen Saft durchtränkt.

Ueber die Entstehung, sagt Mathis (6), sei wenig bekannt. Er erwähnt: Alter, Vorhautkatarrh, Balanitis, Pyämie, geschlechtliche Ueberreizung, chronische Verstopfung, Harnröhrensteine, traumatische Einwirkungen auf das Perineum usw.

In einigen Fällen fand ich, daß die Vergrößerung der Drüse nicht auf der Zunahme des drüsigen Anteils, sondern auf der des interstitiellen Gewebes beruhte. In der Regel war die ganze Drüse betroffen. Während aber die normale und die glandulär vergrößerte Prostata an der Oberfläche glatt und überall fast gleichmäßig gefärbt sind, ist die Oberfläche bei der Pseudohypertrophie uneben und höckerig. Die knotigen Hervorragungen der Oberfläche sind grau, die Vertiefungen zwischen ihnen weißlich gefärbt. Die Drüsen sind hart, schneiden sich schwer. Ihre Schnittfläche ist trocken, grau und von dicken weißen Streifen und Netzen durchzogen. In mikroskopischen Schnitten erkennt man, daß der interstitielle Anteil der Drüse erheblich vermehrt ist, und zwar ist es bald das Bindegewebe, bald sind es die Muskelfasern, besonders die glatten, die teils dicke, langgestreckte, nach allen Richtungen verlaufende Stränge, teils konzentrisch geschichtete Knoten bilden. Die Drüsenschläuche sind teils geschwunden, teils sehr klein, teils dicht zusammengedrängt, so daß ein Lumen nicht mehr vorhanden ist. An anderen Stellen, z. B. in der Peripherie der Drüse, findet man solide Epithelhaufen. Die Form der Epithelien in den Schläuchen ist selten zylindrisch, meist kubisch, oft aber ganz platt, zuweilen mehrschichtig. In dem gewucherten Bindegewebe begegnet man ab und zu auch umfangreichen kleinzelligen Infiltrationen, die auf eine entzündliche Entstehung der Veränderung (Prostatitis chronica) hinweisen. An einigen Drüsen fand ich beide Formen, die glanduläre und interstitielle Hyperplasie, vor. Während an einigen Stellen das gewucherte interstitielle Gewebe die Drüsensubstanz fast völlig verdrängt hatte, zeigten andere Abschnitte eine

kompensatorische glanduläre Hypertrophie. Auch bei diesen Formen der Hypertrophie fand ich stets die Pars prostatica urethrae unverändert.

III. Zystische Entartung.

Bossi (4) fand bei einigen alten Hunden eine Vergrößerung der Prostata, die durch Erweiterung der Acini bedingt war. Letztere enthielten neben zähem Prostatasekret Konkremente. Als Grund dieser Zysten erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung eine Obliteration der Ausführungsgänge der Drüse. Diese waren durch bindegewebige Verdickung der Wände verlegt. Bei einer dänischen Dogge, die an Harnverhaltung und Verstopfung litt, fand Bossi eine kindskopfgroße Zyste rechts von der Blase und dem Mastdarm. Diese Zyste war mit der Blase und dem Mastdarm verwachsen und reichte bis in die Flanke. Sie war mit 800 g seröser, rötlich gefärbter, Fibringerinnsel enthaltender Flüssigkeit gefüllt. Die Wand bestand aus Bindegewebe, das mit glatten Muskelfasern durchsetzt war, und die Zyste ging von der Wand der Pars postatica der Harnröhre aus. Im übrigen war die Zystenwand arm an Gefäßen und innen mit einer einfachen Schicht Zylinderepithel bekleidet. Bossi nimmt an, daß es sich um eine Retentionszyste handelte.

Jacob (3) ermittelte bei der Sektion eines ca. 8 Jahre alten Hundes folgenden Befund: Die Prostata war nahezu faustgroß, derb, schwer zu durchschneiden und ließ auf der weißgrauen Durchschnittsfläche eine sehr große Zahl linsen-bis bohnengroßer Zysten, die mit gelblichweißer Flüssigkeit gefüllt waren, erkennen (Hypertrophia fibromuscularis cystica prostatae).

Die Harnröhre war in einer Ausdehnung von 8 cm von der vergrößerten Prostata ringförmig umgeben, und sowohl an dieser Stelle als an dem hinteren, gegen die Harnblase ausmündenden Teil stark verengt, in dem mittleren Teile jedoch erweitert. Die Schleimhaut in dem erweiterten Teile war mit erbsengroßen Granulationen besetzt, die das Lumen der Harnröhre verlegten. Die Ausführungsgänge der Prostata waren verengt.

Der zweite Fall Jacobs betraf eine vierjährige männliche Dogge. Die Sektion ergab folgende Abweichungen: Oberhalb der Blase lag eine kopfgroße Geschwulst, deren Oberfläche glatt erschien und dorsal mit der unteren Mastdarmwand verwachsen war. Beim Einschneiden in die Geschwulst entleerte sich schokoladenbraune Flüssigkeit (ca. 2 Liter) und gelbes flockiges Gerinnsel. Die Innenfläche der Wandung der im Innern der Geschwulst gelegenen Höhle war schmutziggrau gefärbt und enthielt zahlreiche, reliefartig sich erhebende, schwarzrot gefärbte derbe Narbenzüge. Die Geschwulst hing an ihrem hinteren Ende mit dem rechten vergrößerten Prostatalappen zusammen, in dem erbsen- bis bohnengroße Höhlen mit eiterig-hämorrhagischem Inhalt nachzuweisen waren.

Müller (7) gibt an, daß sich die zystische Entartung der Prostata im Anschluß an eine chronische Entzündung entwickelt, aber auch ohne Entzündung zustande kommen kann.

Bechet (8) beschreibt die klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen einer Analfistel, die durch Verstopfung des Mastdarmes bedingt war. Letztere wiederum hatte zur Ursache eine zystisch entartete Prostata. Die Prostata enthielt viele Hohlräume, die mit einer gelblich-grünen Flüssigkeit angefüllt waren

und meist miteinander in Verbindung standen. Die Flüssigkeit enthielt keine Bakterien.

W. Davis (9) erwähnt eine zystische Geschwulst der Prostate bei einem 10jährigen Mastiff, der nur unter großen Schmerzen Kot absetzen konnte. Bei der Sektion wurde eine starke Vergrößerung der Prostata gefunden. Ihr linker Lappen enthielt eine vielkammerige Zyste mit 4—5 Unzen einer zähen rötlich gefärbten Flüssigkeit. Die mikroskopische Untersuchung der Prostata ergab glanduläre Hypertrophie, wobei neben dem Drüsengewebe auch das fibrös-muskuläre Gewebe etwas vermehrt war. Viele Drüsengänge waren erweitert und die Zyste hatte sich zweifellos durch den Zusammenfluß mehrerer erweiterter Gänge gebildet.

Sowohl bei der glandulären Hypertrophie als auch bei der chronischen Entzündung findet man häufig Zysten im Prostatagewebe; und zwar seltener einzelne große Zysten, häufiger dagegen viele kleine Zysten, so daß man eine große und eine kleinzystische Form unterscheiden könnte. Wie schon bei der Beschreibung der normalen Prostata erwähnt ist, nehmen die Drüsenhohlräume bei den Hunden mit dem Alter an Weite zu; ebenso findet sich bei älteren Hunden in den Hohlräumen mehr Sekret, das aus Prostataepithelien und einer geronnenen amorphen Substanz besteht. Wenn nun der Innenraum der Kanäle der Prostata verlegt oder wenn durch seitlichen Druck, durch akute und chronische Entzündung der Harnröhre der Abfluß des Sekretes aus der Prostata verhindert wird, so staut sich letzteres in dem Innenraum der Drüsenläppchen und erweitert denselben allmählich. Sitzt das Hindernis in einem größeren Ausführungsgang der Drüse, so werden viele Drüsenläppchen betroffen. Sie werden weiter, ihre Wände durch Druckatrophie immer dünner und schließlich entstehen die vielkammerigen Zysten. Die Scheidewände derselben schwinden schließlich ganz und dann fließen die ursprünglich kleinen Zysten zu einer großen zusammen und entstehen Zustände, wie sie Bossi, Jacob usw. beschrieben haben. In der Regel aber besteht das Hindernis (eingedicktes Sekret) an der Einmündung der Lumina der Einzelläppchen in die Ausführungsgänge. Infolgedessen entstehen kleine Zysten, die mehr an der Peripherie der Drüse liegen.

Sowohl bei der groß- als bei der kleinzystischen Entartung handelt es sich demnach um Retentionszysten. Ja, es kann eine Vergrößerung der Prostata durch bloße zystische Entartung hervorgerufen sein, ohne daß eine der oben beschriebenen Formen der Hypertrophie gleichzeitig vorhanden zu sein braucht. Die Zysten in der Prostata haben bei der kleinzystischen Form die Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Erbse. Wie groß bei der großzystischen Form die Zysten werden

können, geht aus dem zweiten, von Jacob beschriebenen Fall hervor, in dem die Zyste 2 Liter Flüssigkeit enthielt.

Die Beschaffenheit des Zysteninhaltes wechselt. In einigen — frischeren — Fällen enthielten sie eine milchige, etwas dicke Flüssigkeit, in anderen eine glasige, schleimige oder gallertige Masse, in noch anderen eine seröse rötlich gefärbte Flüssigkeit (Bossi), wieder in anderen schokoladefarbene Flüssigkeit und fibrinartige Massen (Jacob).

Bechet betont, daß die gelblich-grüne Flüssigkeit in den von ihm beobachteten Fällen keine Bakterien enthielt. Ich kann dasselbe für alle von mir beobachteten Fälle bestätigen.

Was den feineren Bau der Zysten anbelangt, so ist bei den frischen Zysten der glandulären Hypertrophie das Lumen auf Durchschnitten mehr oder weniger kreisrund, das Zylinderepithel meist erhalten, und besteht der Inhalt aus entarteten Zylinderzellen und wenig geronnenem Exsudat. Bei den älteren (größeren) Zysten und bei den Zysten der chronischen Entzündung läßt sich im Zysteninhalt keine Zelle mehr nachweisen. Der Inhalt besteht aus einer geronnenen Masse, die sich mit sauren Farbstoffen leicht färbt. Die Epithelien, mit denen die Zyste ausgekleidet ist, sind kubisch oder platt. Bei der glandulären Hypertrophie findet man dicht neben der Zyste gut erhaltene Drüsenläppchen mit Zylinderepithel. Bei der Pseudohypertrophie liegen die Zysten inmitten dicker Balken von neugebildetem Binde- bzw. Muskelgewebe. Zysten ohne Epithelauskleidung habe ich nicht gesehen.

Hier muß ich erwähnen, daß ich in keiner der von mir untersuchten Drüsen die beim Menschen so häufig vorkommenden Prostatasteine gefunden habe. Daß sie aber vorkommen können, geht aus der oben mitgeteilten Beobachtung von Bossi hervor.

IV. Eitrige Entzündung.

Davis (9) gibt an, daß sich im Prostatagewebe oft Abszesse vorfinden.

Müller (7) erwähnt, daß die akute Prostatitis in Eiterung übergehen könne. Dabei könne es zum Durchbruch des Eiters in die Urethra, in den Mastdarm oder in das Beckenbindegewebe kommen. Kleine Abszesse im Innern der Prostata könnten auch abgekapselt werden.

Jacob (3) meint, daß eitrige Entzündung der Prostata besonders bei jungen Hunden vorkäme.

Nach der Ansicht von Mathis (10) entsteht die eitrige Entzündung in der Regel auf der Basis einer chronischen. Er fand, daß sich Abszesse von verschie-

dener Größe gebildet hatten, und daß durch Zusammenfließen dieser Abszesse mehr oder weniger große Partien eines Lappens oder beider Lappen eingeschmolzen und nach der Harnröhre oder dem Beckenbindegewebe durchgebrochen waren. Die Schleimhaut der Pars prostatica urethrae war in vielen Fällen unverändert, in anderen aber perforiert, und nicht selten war die Urethra erheblich verengt.

Was die akuten Entzündungen der Prostata anbelangt, so sind über das Vorkommen derselben mit Ausnahme der eitrigen Entzündung keine Mitteilunngen in der Literatur gemacht. Die Autoren erwähnen nur, daß eine akute katarrhalische Form der Entzündung vorkäme. Ich selbst konnte in den von mir untersuchten Drüsen eine katharrhalische Entzündung nie nachweisen. Freilich ist die eine Prostata oft feuchter als die andere, oft fließt auch über die Schnittflächen in großer Menge ein Sekret ab, das dem katarrhalischen Sekret sehr ähnlich ist, doch konnte ich in demselben nie weiße Blutkörperchen nachweisen. Ich muß mich daher darauf beschränken, eine eitrige Entzündung der Prostata zu beschreiben, die ich bei einem mit Harnröhrensteinen, eitriger Urethritis und Zystitis behafteten $6^1/_2$ jährigen Jagdhund fand, der an Urämie eingegangen war.

Die Prostata hatte die Größe eines kleinen Apfels; die linke Hälfte war etwas größer als die rechte, die Rinne zwischen beiden deutlich sichtbar, die Oberfläche glatt und grau-rötlich und die Konsistenz sehr weich. Ueber die Schnittflächen ergoß sich in größerer Menge eine eitrige Flüssigkeit. Dieselbe stammte zum größten Teil aus stecknadelkopf- bis bohnengroßen Höhlen, die sich namentlich in den unteren Abschnitten der Drüsen vorfanden. Der Durchschnitt war glatt und grau-rötlich gefärbt.

In dem Eiter ließen sich Zylinderepithelien, neutrophile Leukozyten und ein Streptokokkus nachweisen, der in Bouillon gut wuchs und Mäuse in etwa 2 Tagen tötete.

An mikroskopischen Schnitten erkannte man, daß das Binde- und Muskelgewebe in den unteren Abschnitten der Prostata vermehrt war, während die oberen Partien normale Verhältnisse zwischen den genannten Gewebsteilen und den Drüsenläppchen erkennen ließen.

Die Innenräume der Läppchen waren viel weiter als gewöhnlich und völlig mit Zellen und geronnenem Sekret angefüllt. Hier bestand demnach eine Sekretretention, die durch die infolge der eitrigen Entzündung der Pars prostatica urethrae, der Ausführungsgänge der Prostata und ihrer Nachbarschaft hervorgerufene Schwellung bedingt war.

Die Drüsenlumina in den unteren Abschnitten waren mit neutrophilen Leukozyten und spärlichen Epithelien vollgestopft. Die Leukozyten fanden sich auch in den Spalten des interstitiellen Gewebes in großer Menge. Die makroskopisch sichtbaren Hohlräume enthielten Eiter und Streptokokken. Ihre Wand war ausgefasert und entbehrte der Epithelauskleidung. Die Bindegewebszellen in der Wand erschienen unverändert. Ob die größeren Abszesse durch Zusammenfluß mehrerer kleinerer entstanden waren, konnte ich nicht feststellen.

In diesem Falle hatte demnach in den unteren Abschnitten der Prostata eine chronische Entzündung, in den oberen eine adenomatöse Hypertrophie bestanden. Zu diesen chronischen Veränderungen war dann durch Uebergreifen von der Urethra aus die eitrige Entzündung hinzugetreten.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Regierungsrat Professor Dr. Schütz und seinem Assistenten Herrn Dr. Hobstetter für jegliche Unterstützung bei meiner Arbeit herzlichsten Dank zu sagen.

Literatur.

1) Liénaux, Ueber die Hypertrophie der Prostata beim Hunde. Annal. de méd. vét. Bd. 45. — 2) Carougeau, Prostatahypertrophie und Verlagerung der Harnblase in eine Hernie des Mittelfleisches beim Hunde. Lyon Journ. 1897. — 3) Jacob, Zwei Fälle von Prostataanomalien beim Hund mit letalem Ausgang. Wochenschr. f. Tierheilk. Bd. 48. — 4) Bossi, Beitrag zur Kenntnis der Prostatakrankheiten bei unseren Haussäugetieren. Il nuovo Ercolani. 1904—1905. — 5) Meltzer, Hypertrophie der Prostata. Aus den Jahresberichten der großherzoglichen Bezirkstierärzte. Mitteil. d. Vereins bad. Tierärzte. Nr. 9. — 6) Mathis, A., Ueber Prostataerkrankungen. Journal de méd. vét. 1897. Lyon. — 7) Müller, Krankheiten des Hundes. — 8) Bechet, A., Analfistel und unerwartete Prostataerkrankung. The Veterinarian. Vol. LXXIV. 1901. — 9) Davis, W., Zystoid entartete Prostata bei einem Hunde. The Veterinary Journal. XLIII.

IX.

Aus dem physiologischen Institute der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Weiterer Beitrag zur Feststellung der perniziösen Anämie der Pferde.

Von

Emil Abderhalden und **Werner Buchal.**

Der eine von uns[1]) hat kürzlich gemeinschaftlich mit Walter Frei gezeigt, daß bei der perniziösen Anämie der Pferde das Plasma resp. Serum des Blutes die Hämolyse durch Saponin stärker hemmt, als das Plasma resp. Serum von nicht erkrankten Tieren. Die roten Blutkörperchen dagegen erwiesen sich in allen untersuchten Fällen als empfindlicher gegenüber Saponin als die entsprechenden Zellen normaler Pferde.

Wir haben nun an einem grösseren Materiale geprüft, ob sich auf Grund der mitgeteilten Methodik die Diagnose „perniziöse Anämie" sichern läßt. Eine größere Anzahl von Blutproben von anämieverdächtigen Pferden wurde uns von Herrn Kreistierarzt Scheid in Bitburg zur Verfügung gestellt. Für sein nie ermüdendes Interesse und seine stetige Bereitwilligkeit, unsere Untersuchungen zu fördern, sei ihm auch hier herzlich gedankt. Ferner sind wir Herrn Geh. Rat Prof. Frosch-Berlin und Herrn Prof. Mießner-Bromberg für die Ueberlassung von Blut zu großem Dank verpflichtet.

Was die angewandte Methodik anbetrifft, so haben wir der ersten Mitteilung nichts beizufügen. Wir hielten uns in allen Punkten an die damals gewonnenen Erfahrungen. Hervorgehoben sei nur nochmals,

1) Abderhalden, Emil, und Frei, Walter, Ueber das Verhalten des Blutes (Plasma resp. Serum und rote Blutkörperchen) von an perniziöser Anämie erkrankten Pferden gegen Saponin. Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36. H. 4 u. 5. 1910.

daß es sich bei der Prüfung des Hemmungsvermögens des Plasmas resp. Serums stets um relative Werte handelt, d. h. es muß die hemmende Wirkung des Plasmas resp. Serums bei jeder Untersuchung von neuem mit derjenigen von Plasma resp. Serum bestimmt gesunder Pferde verglichen werden. Nur dann, wenn zu gleicher Zeit mehrere Blutproben zur Untersuchung vorliegen, können diese auch unter sich und zugleich mit dem Verhalten von normalem Blut verglichen werden. Es läßt sich vorläufig keine Standardzahl aufstellen, weil jedesmal neue rote Blutkörperchen zur Ausprobung des Hemmungsvermögens verwendet werden müssen.

Im folgenden seien die erhaltenen Resultate mitgeteilt. N bedeutet normales Pferdeserum, und zwar N_1, N_2 etc. = Serum von Pferd 1, 2 etc. A = Serum von Pferden, die als anämieverdächtig bezeichnet waren. H. I. = Hygienisches Institut. Br. = Bromberg. Bi. = Bitburg. Pf. = Pferd. Die Ergebnisse sind so angeordnet, daß an erster Stelle das am stärksten hemmende Serum angeführt ist, dann folgen geordnet nach dem Grad des Hemmungsvermögens die übrigen Sera, so daß am Ende der Reihe das Serum folgt, das das geringste Hemmungsvermögen aufwies.

1. Versuch: **A Bi. Pf. I** > A Br. Pf. I > N_1.
2. Versuch: **A Bi. Pf. I** > N_5 > N_8, N_9 > N_2, N_3, N_4, N_7, N_6.
3. Versuch: **A H. I. Pf. I** > N_{12} > N_{11} > N_{10}.
4. Versuch: N_{13} > N_{14} > N_{15} > A Br. Pf. I vom 18. X. 10 > A Br. Pf. I vom 16. X. 10.
5. Versuch: **A H. I. Pf. I** > N_{14} > A Br. Pf. I vom 16. u. 18. X. 10, N_{15} > N_{10}, N_{12}.
6. Versuch: **A H. I. Pf. I** > **A Bi. Pf. IIa** > N_{10}, N_{14}, N_{15}.
7. Versuch: N_{18}, N_{20} > **A H. I. Pf. I + A Bi. Pf. IIa** > N_{21} > N_{17}.
8. Versuch: **A H. I. Pf. I** > N_{20} > **A Bi. Pf. IIa** > N_{16}, N_{17}, N_{18}, N_{10}, N_{20}.
9. Versuch: **A H. I. Pf. I** > **A Bi. Pf. IIa** > N_{16}, N_{19}, N_{20} > N_{18}, N_{21} > N_{17}.
10. Versuch: **A H. I. Pf. I** > N_{20} > A Br. Pf. I vom 20. u. 22. X. 10 > N_{16}, N_{21}, N_{22}.
11. Versuch: **A H. I. Pf. I** > N_{16}, N_{20} > N_{21} > A Br. Pf. I vom 22. X. 10 > N_{22} > A Br. Pf. I vom 20. 10. 10.
12. Versuch: A Br. Pf. I vom 26. u. 28. + 30. X. 10 > N_{23}.
13. Versuch: N_{27} > N_{28} > A Br. Pf. I vom 28., 30. X. 10 > A Br. Pf. I vom 26. X. 10, N_{26} > N_{25} > N_{24}.
14. Versuch: A Br. Pf. I vom 11. XI. 10 > N_{31} > N_{29}, N_{34} > N_{30}, N_{33} > A Br. Pf. I vom 7. XII., 9. XI. 10, N_{32}.
15. Versuch: **A Bi. Pf. IIb** > **A Bi. Pf. III** > N_{34}, N_{31} > N_{30}, N_{33}, **A Bi. Pf. IV**.

16. Versuch: N_{37} > **A Bi. Pf. IIb, A Bi. Pf. III** > N_{39} > N_{35} > N_{36}, N_{38}, **A Bi. Pf. IV.**

17. Versuch: **A Bi. Pf. IIb, A Bi. Pf. III** > N_{40} > **A Bi. Pf. Va** > **A Bi. Pf. IV** > N_{35}, N_{36}, N_{38}, N_{39}.

18. Versuch: **A Bi. Pf. Va** > N_{41} > N_{42}, N_{43}, N_{44} > **A Bi. Pf. IV** > **A Bi. Pf. IIb, A Bi. Pf. III.**

19. Versuch: **A Bi. Pf. Va,** A Br. Pf. II vom 15., 19. u. 21. XI. 10 > A Br. Pf. II vom 23. XI. 10 > N_{46}, N_{45}.

20. Versuch: A Br. Pf. II vom 19. XI. 10 > A Br. Pf. II vom 15. XI. 10 > A Br. Pf. II vom 21. XI. 10 > A Br. Pf. II vom 23. XI. 10, N_{46} > N_{45} > N_{47}.

21. Versuch: A Br. Pf. II vom 25. und 27. XI. 10, N_{48}, N_{51} > N_{50} > N_{49}, N_{53} > N_{52}.

22. Versuch: A Br. Pf. II vom 25. XI. 10 > A Br. Pf. II vom 27. VI. 10 > N_{48} > N_{49}, N_{50}.

23. Versuch: A Br. Pf. II vom 25. XI. 10, N_{53} > N_{51}, N_{54} > N_{52} > A Br. Pf. II vom 27. XI. 10.

24. Versuch: **A Bi. Pf. Vb** > **A Bi. Pf. VIII** > **A Bi. Pf. VI** + N_{56}, N_{57} > **A Bi. Pf. VII** +, N_{55}, N_{58}.

25. Versuch: **A Bi. Pf. Vb** > **A Bi. Pf. VI** +, **A Bi. Pf. VII** > N_{56} > **A Bi. Pf. VIII** + N_{55}, N_{57} > N_{58}.

26. Versuch: **A Bi. Pf. Vb, A Bi. Pf. VII,** N_{59}, N_{60} > **A Bi. Pf. VI, A Bi. Pf. VIII,** N_{61} > N_{62}.

27. Versuch: **A Bi. Pf. Vb** > **A Bi. VI, A Bi. Pf. VII, A Bi. Pf. VIII,** N_{59} > N_{60}, N_{61} > N_{62}.

Die klinischen Erscheinungen der Bitburger Pferde waren:

Pferd I. Bestimmt an Anämie erkrankt (Scheid). Braune Stute, 3 Jahre alt, Belgier. Temperatur 41° C, 96 Pulse und 14 Atemzüge pro Minute. Lidbindehäute bleich. Oedeme an der Unterbrust, am Unterbauch und an den Gliedmaßen. Tier ist sehr matt und steht nicht mehr auf. Wie Versuch 1 und 2 zeigen, war das Hemmungsvermögen des Serums stets bedeutend stärker als bei Serum von nicht erkrankten Tieren.

Pferd IIa. Der Anämie verdächtig, nur geringgradig erkrankt (Scheid). Brauereipferd. Temperatur 38,2° C, 52 Pulse und 18 Atemzüge pro Minute. Lidbindehäute gelbrot. Oedeme an allen 4 Fesseln, Tier ist mager und matt. Aus den Versuchen 6, 7, 8 und 9 ergibt sich, daß das Serum stark hemmte. Es kommt dies besonders in den Versuchen 8 und 9 zum Ausdruck.

Pferd IIb. Dasselbe Pferd wie IIa, nur 4 Wochen später. Keine wesentlichen Veränderungen in den klinischen Erscheinungen. Temperatur 38,5° C, 44 Pulse und 14 Atemzüge pro Minute. Lidbindehäute gelbrot, wobei das Rot mehr vorherrscht. Pferd mager und matt. Versuche 15, 16 und 17 ergeben ein starkes Hemmungsvermögen, bei Versuch 18 ist es weniger ausgesprochen.

Pferd III. An Anämie erkrankt (Scheid). Dunkelbrauner Wallach, 4 Jahre alt. Temperatur 38,7° C, 44 Pulse und 24 Atemzüge pro Minute. Blaßrote Lidbindehäute. Pochender Herzschlag. Tier ist mager und matt und kann kaum zum Tragen gebracht werden. Vergleiche Versuche 15, 16, 17 und 18.

Pferd IV. Angeblich mit Anämie behaftet (Scheid). Hellbrauner Wallach, 4 Jahre alt. Temperatur 38,2° C, 44 Pulse und 14 Atemzüge pro Minute. Gelbrote Lidbindehäute. Bei Bewegung pochender Herzschlag. Gut genährt, munter, Lust zum Springen. Vergleiche Versuche 15, 16, 17 und 18. Das Hemmungsvermögen des Serums ist nicht gesteigert.

Pferd Va. Der Anämie verdächtig (Scheid). 5jähriger Wallach. Temperatur normal, ebenso die Atmung. 48 Pulse pro Minute; der Puls setzt etwa jeden 5. Schlag aus und zwar 3—4 Schläge hindurch. Lidbindehäute rosarot. Stauungsödem an beiden Hintergliedmaßen, vom Huf bis zum Sprunggelenk reichend. Tier ist munter und springt umher. Der 2. Herzton ist schwächer als gewöhnlich. Schon bei einer Bewegung auf 20 m Trab wird der Herzschlag pochend und steigt der Puls auf 100 Schläge pro Minute. Er beruhigt sich erst wieder völlig im Verlaufe von einer Viertelstunde. Vergleiche Versuche 18 und 19. Sehr starkes Hemmungsvermögen des Serums.

Pferd Vb. Dasselbe wie Va, nur 3 Wochen später. Keine wesentlichen Veränderungen in den klinischen Erscheinungen. Vergleiche Versuche 24, 25, 26 und 27.

Pferd VI. Mit Anämie geringgradig behaftet (Scheid). Schweißfuchs, 6 Jahre alt, Wallach. 40 volle Pulse, beim Traben 120 Pulse, Lidbindehäute mattrosarot. Vergleiche Versuche 24, 25, 26 und 27.

Pferd VII. Mit Anämie geringgradig behaftet (Scheid). Dunkelbrauner 6jähriger Wallach. 48 leere Pulse, beim Traben 95 Pulse. Lidbindehäute gelbrot bis schmutzig gelbrot. Vergleiche Versuche 24, 25, 26 und 27.

Pferd VIII. Mit Anämie geringgradig behaftet (Scheid). Brandfuchs, 6jähriger Wallach. 48 Pulse, beim Traben 90 Pulse und pochender Herzschlag. Lidbindehäute mattrosarot, mit einem Stich ins Gelbe. Vergl. Versuche 24—27.

Die mitgeteilten Resultate ergeben, daß das Hemmungsvermögen des Serums von erkrankten Tieren ein sehr großes war. Wir konnten diese Feststellung verschiedentlich schon zu einer Zeit machen, in der die klinischen Symptome noch sehr geringfügig waren. In einzelnen Fällen wurde unsere Diagnose durch den weiteren Verlauf der Krankheit erhärtet. Nur in vereinzelten Fällen stimmte die nach dem klinischen Befund gestellte Diagnose nicht mit unseren Resultaten überein. Leider war es nicht in allen Fällen möglich, die Diagnose auch klinisch zu sichern. Daß die angegebene Methode richtige Resultate ergibt, beweist am besten folgende Beobachtung. Das Pferd I aus Bromberg (Versuche 1, 4, 5, 10, 11, 12, 13 u. 14) wurde mit dem Virus der perniziösen Anämie infiziert. Wir erhielten einige Tage vor der Infizierung Blut von diesem Tier und dann fortlaufend etwa 3 Wochen fast täglich Proben. Unser Plan war der gleiche, wie bei dem in der ersten Mitteilung an einem künstlich infizierten Pferde ausgeführten Versuche. Während damals das Hemmungsvermögen des Serums immer mehr

anstieg, erhielten wir diesmal ein ganz anderes Resultat. Eine Anfrage in Bromberg ergab, daß unsere Diagnose: kein Erfolg der Infektion, richtig war. Das Tier war nicht erkrankt. Es ist dies nicht der einzige Fall dieser Art. Weitere Fälle von perniziöser Anämie wurden im hiesigen Institute noch von den Herren Dr. Frei und Dr. Walther untersucht. Die Resultate waren stets die gleichen.

Wir glauben aus unseren Erfahrungen den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Prüfung des Hemmungsvermögens des Plasmas resp. Serums ein wichtiges Hilfsmittel zur Erkennung der perniziösen Anämie des Pferdes ist. Man wird sich ja nie auf eine einzelne Probe verlassen, sondern mehrere an verschiedenen Tagen entnommene Proben untersuchen. Da in absehbarer Zeit neues Material nicht mehr zu haben sein wird, teilen wir unsere Beobachtungen mit, in der Hoffnung, daß die angegebene Methode eine weitere Prüfung erfährt.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß der eine von uns (Abderhalden) gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Frei versucht hat, aus dem Blute von an Anämie erkrankten Pferden einen sensibilisierenden Stoff zu isolieren. Wir stellten aus Anämieblut und aus Blut normaler Pferde einen methylalkoholischen Extrakt dar. Das vollständige eiweißfreie Produkt wurde dann Meerschweinchen eingespritzt und versucht, einen anaphylaktischen Shok auszulösen. Die Resultate dieser Versuche waren widersprechend.

Amtliche Verordnungen.

Zur Prüfung für Kreistierärzte.

Nach § 4 der Prüfungsordnung für Kreistierärzte (vgl. Bd. 36, S. 416 dieses Archivs) ist dem Gesuch um Zulassung zur Prüfung unter anderem der Nachweis beizufügen, daß der Prüfling nach Erlangung der Approbation an einer tierärztlichen Hochschule oder veterinärmedizinischen Fakultät (Abteilung) einer Universität des Deutschen Reiches oder an einem anderen, von dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten als geeignet bezeichneten veterinärmedizinischen Institute je einen Kursus von mindestens dreimonatiger Dauer in der pathologischen Anatomie, in der Hygiene und Bakteriologie, sowie in der polizeilichen Veterinärmedizin regelmässig besucht hat.

Hierzu ist folgende Verordnung ergangen:

Bekanntmachung,
betreffend die Zulassung zur kreistierärztlichen Prüfung.

Auf Grund des § 4 Ziffer 4 unter a der Prüfungsordnung für Kreistierärzte vom 28. Juni 1910 bestimme ich hiermit, daß die Ableistung der daselbst vorgeschriebenen Kurse in der pathologischen Anatomie, Hygiene und Bakteriologie, sowie in der polizeilichen Veterinärmedizin auch bei der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft in Bromberg erfolgen kann.

Ferner bestimme ich bis auf weiteres, daß der Nachweis des Besuchs der vorbezeichneten fachwissenschaftlichen Kurse als erbracht zu gelten hat, wenn der Prüfling als Militär-Veterinär an einem bei der Militär-Veterinär-Akademie in Berlin abgehaltenen Oberveterinärkursus von mindestens dreimonatiger Dauer, in dem die erwähnten Fächer gelehrt worden sind, regelmässig teilgenommen hat und darüber eine Bescheinigung des Direktors der Militär-Veterinär-Akademie beibringt.

Der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

Im Auftrage: Schroeter.

Nähere Bestimmungen über die in Preußen an den Tierärztlichen Hochschulen zu Berlin und Hannover sowie dem Kaiser Wilhelms-Institut in Bromberg abzuhaltenden Kurse sind demnächst zu erwarten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Archiv f.





X.

Nekrobazillosis epidemica bovum.

Teil I.

Von

Prof. Dr. H. **Mießner**,

Vorsteher an der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts zu Bromberg.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Seit der Entdeckung des Nekrosebazillus durch Löffler (26) im Jahre 1884 sind eine große Anzahl verschiedenster Krankheitszustände in der Veterinär-Literatur veröffentlicht worden, welche mit diesem Mikroorganismus in ätiologischem Zusammenhange stehen. Bekanntlich hat Löffler den genannten Bazillus bei der von Dammann (5) zuerst beschriebenen Kälberdiphtherie beobachtet. Es handelte sich in diesem Falle speziell um Diphtheria laryngis profunda, bei welcher die Schleimhaut des Kehlkopfes bis auf den Knorpel geschwunden und durch eine käsige fast tuberkulösem Material gleichende Masse ersetzt war. An der Grenze zwischen dem abgestorbenen und dem gesunden Gewebe fand Löffler zarte, feine Stäbchen, welche zum Theil zu Fäden ausgewachsen waren. Aehnliche Mikroorganismen hatte vor Löffler bereits Koch im Jahre 1881 im Hornhautgeschwür eines pockenkranken Schafes nachgewiesen, ohne indessen auf die Bedeutung und den Bau dieses Bazillus näher einzugehen.

4 Jahre später beobachtete Schütz (38) gelegentlich seiner epochemachenden Arbeiten über die Druse abgestorbene Herde in der Leber des Rindes und fand in ihnen gleichfalls den von Löffler entdeckten Bazillus. Auch gelang es ihm, denselben auf Kaninchen und Mäuse zu übertragen.

Die Züchtung des Nekrosebazillus war Bang (1) vorbehalten. Dieser Forscher stellte fest, daß der Erreger ausschliesslich anaërob wächst, und zwar nicht auf dem gewöhnlichen Agar bzw. Glyzerinagar, sondern daß er zu seinem Wachstum eines Zusatzes von Serum zum Agar bedarf. Bang konnte durch den Nekrosebazillus veranlaßte Veränderungen bei den verschiedenen Tieren ermitteln, unter anderem sah er bereits embolische Nekrose in der Lunge und Leber, wahrscheinlich vom Darm ausgehend, er hatte ferner den Nekrosebazillus bei einer puerperalen Vaginitis und Metritis bei Schweinepest und bei anderen Krankheiten beobachtet.

Wenige Jahre später haben Hamilton (15), sowie Fadyean (11) nekrotische Herde beim Esel bzw. beim Ochsen und beim Schafe beschrieben. Eine

Züchtung der Bakterien gelang diesen Autoren nicht. Hamilton glaubte Kokken für die Zustände verantwortlich machen zu müssen.

Eine ausgedehnte Seuche, die durch den Nekrosebazillus unter den Kaninchen hervorgerufen wurde, beobachtete dann Schmorl (37). Er nannte den Erreger Streptothrix cuniculi, und gab ihm deshalb den Namen Streptothrix, weil der gefundene Bazillus echte Verzweigungen bilden sollte. Zweifellos ist der von Schmorl studierte Bazillus mit dem Nekrosebazillus identisch.

Auch Schlegel (36) konnte in den Verdauungs- und oberen Luftwegen des Schweines häufiger den Nekrosebazillus als Erzeuger diphtherischer Erkrankungen feststellen. Ebenso glaubte Imminger (20) für das seuchenhafte Auftreten des sogenannten Klauenkrebses beim Rinde den Nekrosebazillus verantwortlich machen zu müssen.

Sehr interessante Beobachtungen hat Berndt (3) im Kreise Neuhaldensleben im Jahre 1895 gemacht, denn er konnte in 15 Fällen feststellen, daß die Lebernekrose bei hochtragenden Kühen oder kurze Zeit nach dem Abkalben stets zum Tode führte. Die Tiere zeigten zu Lebzeiten geringen Appetit, steife Bewegungen, die Atmung war beschleunigt, die Temperatur schwankte zwischen 40 und 41°, zuweilen bestand matter, kurzer Husten, welcher den Verdacht auf Lungenseuche erweckte.

Jensen (18, 19) hatte häufiger Gelegenheit, den Nekrosebazillus bei Tieren des Zoologischen Gartens, so beim Affen, beim Hirsch und bei der Antilope zu beobachten. Francke (12) beschrieb einen Fall von Nekrose der Lunge und Leber bei einer 9jährigen ostfriesischen Kuh und Kühnau (24) einen solchen, welcher mit einer enormen Milzschwellung verbunden war und zu Milzbrandverdacht Anlaß gab. Patschke (34) sah einen Fall von Lebernekrose beim Rinde mit verschärftem inspiratorischem Respirationsgeräusch verlaufen. Das Tier hatte zu Lebzeiten eine Temperatur von 41°.

In Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der anderen Forscher stehen die Untersuchungen Künnemanns (25), welcher bei einer großen Anzahl nekrotischer Leberherde beim Rinde den Nekrosebazillus fand.

Besonders wichtig erscheinen die Beobachtungen von Ellinger (9), welcher eine seuchenhaft auftretende nekrotische Entzündung der Scheide bei Rindern feststellte. Es war bei diesen Tieren die Schleimhaut der Scheide mit abgestorbenen Schleimhautfetzen bedeckt, zuweilen ging die Nekrose bis in die tiefsten Schleimhautschichten.

Wurden die Tiere nicht frühzeitig behandelt, so verendeten sie in der Regel septikämisch.

Ernst (10), welcher eingehende Studien über den Nekrosebazillus gemacht hatte, beschreibt einen Fall von Lungennekrose des Rindes, bei welchem auf der Pleura ein fibrinöses Exsudat lag und in den Lungen apfelgroße derbe Knoten mit schmalen Entzündungsherden vorhanden waren. Aehnlich beobachtete auch Olt (33) metastatische Nekrose in den Lungen des Rindes. Er sah ferner eine durch den Nekrosebazillus hervorgerufene käsige Bronchopneumonie, welcher die meisten Tiere eines größeren Rindviehbestandes zum Opfer fielen. Sein Schüler Meyer (27) hat in den nekrotischen Kälber- bzw. Rinderlebern, sowie Leberabszessen den Nekrosebazillus ermittelt. Während Olt der Ansicht zuneigt, daß

spezifische Gifte des Nekroseerregers den direkten Zelltod mit Koagulation bedingen, gelang es Jensen und Bahr (19) nicht, Toxine festzustellen. Diese beiden Autoren vermochten Ziegen und Meerschweinchen zu immunisieren. Verzweigungen hat Jensen niemals beobachtet, dagegen sah er häufig kokkenartige Einschlüsse, die wahrscheinlich als Vakuolen des Nekrosebazillus zu deuten sind.

Dieckerhoff (8) hat gleichfalls bei Kühen die nekrotischen Leberherde zum Tode der Tiere führen sehen. Zu Lebzeiten zeigten diese Tiere Verringerung der Futteraufnahme, steife Haltung des Körpers, erschwertes beschleunigtes Atmen, Fieber und erhöhte Pulsfrequenz, später Abmagerung und Kräfteverfall. Kitt (22) führt in seinem Lehrbuch die Necrosis nodosa (multiplex) hepatis und Necrosis escharotica multiplex an. Auf letztere werden wir später zurückkommen. Ellermann (8) hat bei der Diphtherie und bei Scharlach der Menschen nekrotische Herde beobachtet. Er ist aber, ähnlich wie Beitzke (2), der Ansicht, daß diese beim Menschen durch den Bacillus fusiformis hervorgerufen werden. Auf den gleichen Standpunkt stellen sich auch Kasper und Kern (21), welche bei pyämischen Prozessen in der Leber, der Milz und im Magen der Menschen nekrosebazillenähnliche Stäbchen gefunden haben, die sie zu den fusiformen Bazillen zählen. Nach Roux (34) soll es sich bei den spontanen Nekrosen des Rindes stets um Mischinfektionen handeln.

Endlich ist aus dem Joestschen Institut zu Dresden eine Arbeit von Schumann hervorgegangen, in welcher dieser Autor die Lebernekrose beim Kalbe näher analysiert und auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Ergebnis kommt, daß die durch den Nekrosebazillus erzeugten nekrotischen Leberherde teils hämatogen, teils enterogen entstanden sind.

In neuerer Zeit sind auch bei den Schafen häufiger Nekrosen am Maul, am Euter und an den Gliedmaßen beobachtet worden. So berichten Melvin (28), Mohler (30) und Northrupp (31) über ein seuchenhaftes Auftreten dieser Krankheit in den Vereinigten Staaten von Nordamerika im Jahre 1906. Zur Bekämpfung der daselbst als lip-and-leg ulceration bezeichneten und anfänglich mit der Maul- und Klauenseuche verwechselten Seuche mußten veterinärpolizeiliche Sperren verhängt werden. Mohler unterschied bei dieser Seuche zwischen einer Erkrankung der Lippen und Gliedmaßen, der Schleimhäute des Penis und der Scheide, einer vornehmlichen Entzündung der Klauen und pustulösen und warzigen Stellen an den Lippen. Dieser Autor will alle durch den Nekrosebazillus verursachten Krankheiten unter dem gemeinschaftlichen Namen Nekrobazillosis zusammengefaßt wissen. Mohler vertritt die Ansicht, daß sich der Nekrosebazillus in der Regel erst sekundär ansiedelt. Als begünstigend hierfür spricht er an große Trockenheit, wodurch die Tiere gezwungen sind, infolge des schlechten Graswachstums Disteln und andere ziemlich rauhe Futtermittel aufzunehmen, Frostbeulen im Winter, schlechtes Wasser, Wunden usw., kurzum alle diejenigen Umstände, welche zu einer Beschädigung der äußeren Decke und der Schleimhäute Anlaß geben. Es ist ferner gelungen, mit Material der lip-and-leg ulceration Schweine, Pferde, Kälber und Küken zu infizieren.

Eine ähnliche Erkrankung der Lämmer hat Hasencamp (10) in Hannover beobachtet. Er sah gelegentlich auch nekrotische Herde im Darm, sowie in der Lunge und in der Leber. Zur Bekämpfung soll sich Kreosotlebertran (1 : 50)

innerlich und äußerlich gut bewährt haben. Die gleiche Erkrankung haben endlich auch Mießner und Schern (29) an den Lippen und am Zahnfleisch von Schafen gelegentlich ihrer Studien über die Septicaemia pluriformis ovium beobachtet.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß der Nekrosebazillus die mannigfachsten Veränderungen bei den verschiedenen Tieren hervorzurufen vermag. Wir sehen ihn in der Regel nur gelegentlich als Krankheitserreger auftreten und daher nur selten zur Entstehung von Seuchen Anlaß geben. Im folgenden soll ein Fall geschildert werden, in welchem der Nekrosebazillus eine eigenartige, in diesem Umfange bisher noch nicht beschriebene Seuche verursachte.

In einem Bestande von 36 Zugochsen waren im Laufe eines halben Jahres 9 Ochsen erkrankt, von denen 2 verendeten, 5 notgeschlachtet wurden und 2 wieder genasen. Die Tiere zeigten zu Lebzeiten Appetitlosigkeit, zum Teil Erbrechen, erhöhte Temperatur, und man war geneigt, die Ursache der Erkrankung auf das Futter zu schieben.

Der Liebenswürdigkeit des Kollegen Taap, welcher die Tiere behandelte, verdanke ich die folgenden Einzelheiten:

Auf einem größeren Gute, auf welchem neben Färsen und Milchkühen etwa 36 Zugochsen gehalten wurden, nahmen im Herbst plötzlich mehrere Zugochsen weder Futter noch Wasser auf. Eines von diesen Tieren wurde geschlachtet und in seinen Magenabteilungen wie im Darme fanden sich große Mengen Sand. An den anderen Organen fehlten jedwede Veränderungen. Die Anwesenheit des Sandes wurde darauf zurückgeführt, daß die Tiere auf Kartoffelfeldern gearbeitet und mit den Kartoffeln den Sand aufgenommen hatten. Im April des nächsten Jahres stellten wiederum mehrere Zugochsen nach und nach die Futteraufnahme ein. Die Temperatur betrug 39,3°, der Pansen war fast leer, am Herzen und an den Lungen bestanden keine abnormen Geräusche. Im Futter ließen sich Schädlichkeiten nicht nachweisen, dazu kam, daß auch die Kühe und Färsen von dem gleichen Futter erhalten hatten.

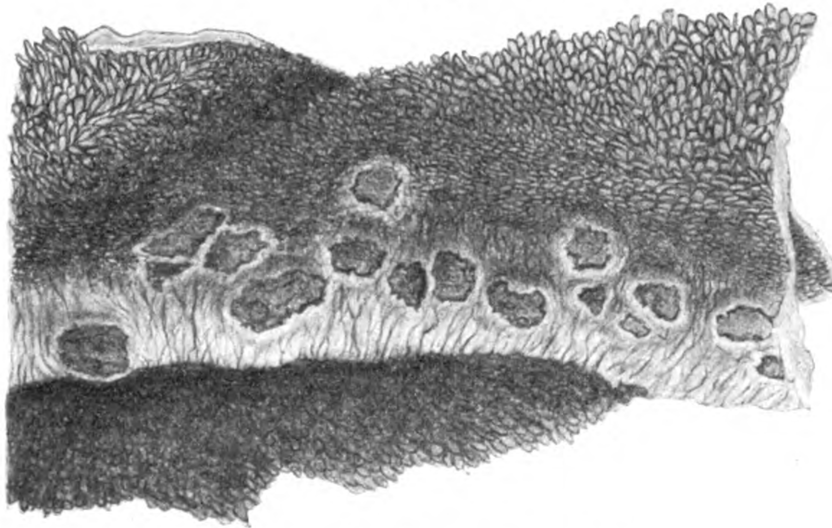
Ein bereits 19 Tage lang kranker Ochse wurde notgeschlachtet. Bei der Obduktion fanden sich entzündliche Prozesse im Labmagen und Geschwüre im Pansen.

Von diesem Ochsen wurden dem Institute übersandt Stücke des Pansens, der Netzmagen, der Psalter und der Labmagen. Die genannten Teile wiesen folgende Veränderungen auf.

A. Makroskopischer Befund.

An den Pansenpfeilern saßen zahlreiche zehnpfennig- bis zweimarkstückgroße graue oder graugelbe schorfige Stellen, die teils kreisrund waren, teils zu unregelmäßigen Figuren konfluierten. Die Ränder der bezeichneten Veränderungen grenzten sich zackig gegen die Nachbarschaft ab. Diese schorfähnlichen Flecke konnte man leicht abheben unter Hinterlassung einer gelbgrauen trockenen Masse, die bis in die Muskelschicht reichte. Vereinzelt zeigte eine graue undeutliche Narbe den früheren Sitz einer solchen Veränderung an. Der zottenbesetzte Teil des Pansens enthielt nur einige fast kreisrunde weiße Narben fconf. Fig. 1[1])].

Abb. 1.



Nekrosis escharotica multiplex ruminis.

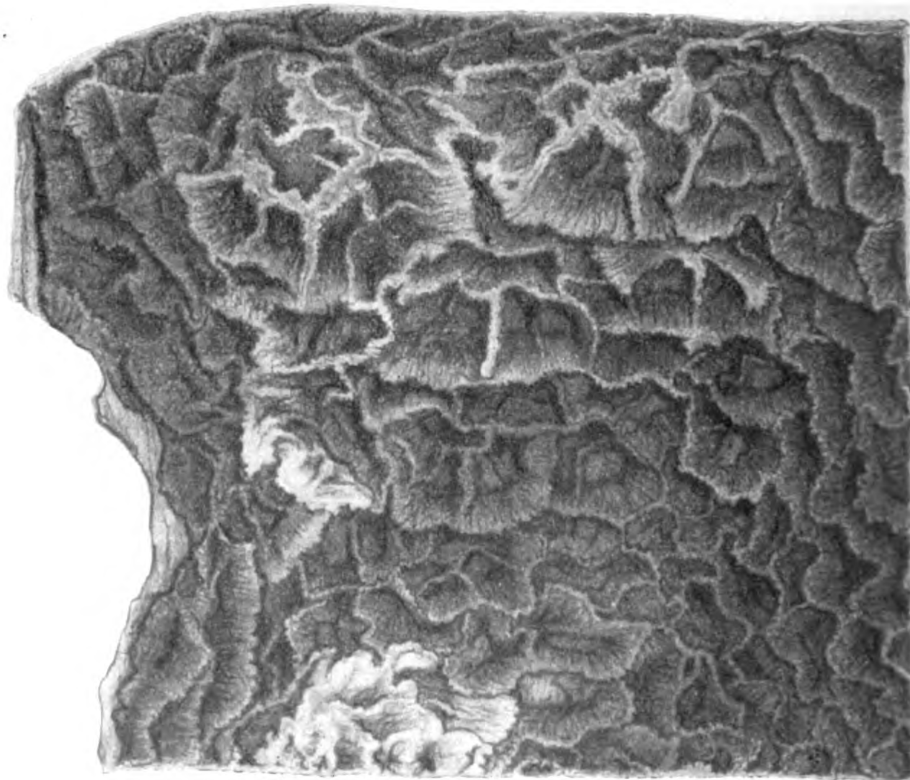
Dagegen war das Epithel der die Fächer bildenden Leisten des Netzmagens in einer über zweihandbreitgroßen Fläche abgelöst, so daß die Leisten ein fleischrotes, schmutziges Aussehen hatten. Die Ränder waren zerfressen und narbig, teilweise waren die Wände der Fächer durchlöchert (conf. Fig. 2). Auch an dem Boden der Fächer ließen sich schorfige Auflagerungen von Linsengröße und wo diese fehlten, verschieden tiefe Epitheldefekte nachweisen.

Die auffallendsten Veränderungen saßen im Blättermagen. Hier fehlten die Schorfe, dagegen waren die einzelnen Blätter hochgradig

1) Die Abbildungen sind nach den hiesigen Präparaten von meinem 1. Assistenten Dr. Trapp gezeichnet, dem ich für die naturgetreue Wiedergabe zu besonderem Danke verpflichtet bin.

zerfetzt. Aus den freien Rändern der Blätter waren mehr oder weniger große Stücke ausgefressen, so daß die Blätter unregelmäßig ausgebuchtete Ränder aufwiesen. Der Prozeß beschränkte sich aber nicht allein auf diese Teile, sondern setzte stellenweise inmitten der Blätter ein und zerstörte daselbst die ganze Schleimhaut. Auf diese Weise entstanden bis fünfmarkstückgroße Löcher, welche von schwach geröteten Schleimhauträndern umgeben waren (conf. Fig. 3). Sowohl die

Abb. 2.

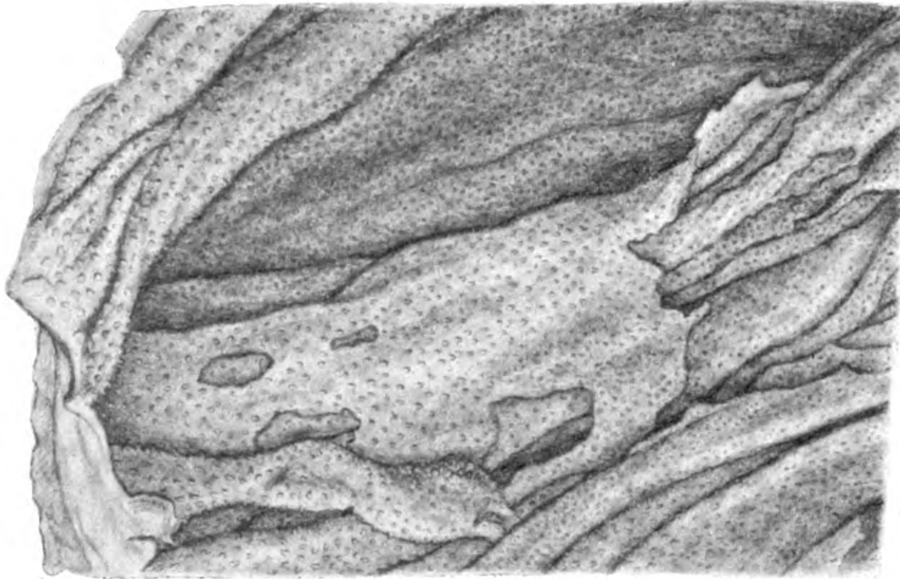


Nekrosis escharotica multiplex reticuli.

Leisten im Netzmagen als die Blätter des Psalters sahen aus, als wären sie von Mäusen zernagt. Im Labmagen fanden sich zahlreiche kleine und mehrere bis zu 6 cm lange Geschwüre, deren Grund bis auf die Muskularis reichte und deren Ränder meist glatt waren, vereinzelt auch kraterförmiges Aussehen besaßen. Daneben sah man rundliche, bräunlich bis grau pigmentierte Narben.

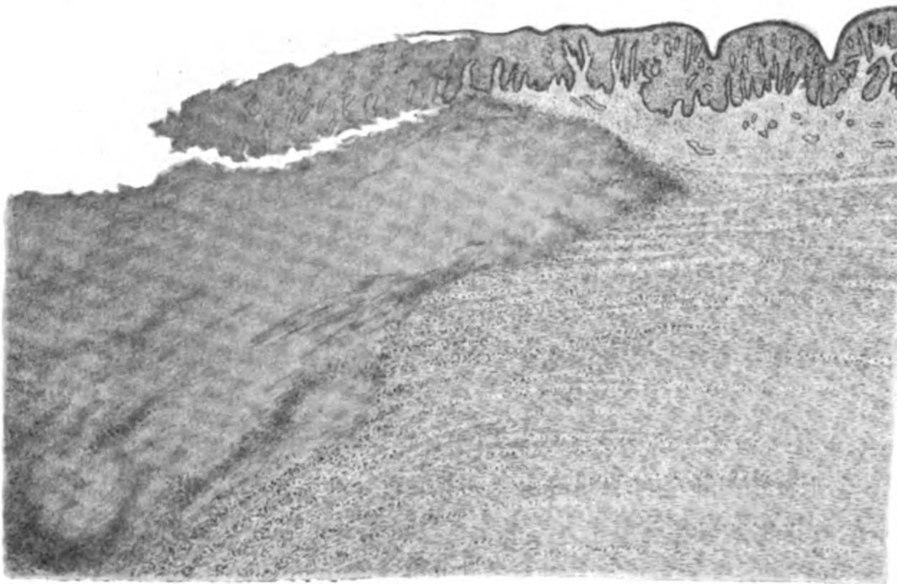
In Ausstrichen aus den erkrankten Partien konnten die typischen Nekrosebazillen festgestellt werden.

Abb. 3.



Nekrosis escharotica multiplex omasi.

Abb. 4.



Schnitt durch ein Geschwür im Pansenpfeiler.

B. Mikroskopischer Befund.

Bei der mikroskopischen Untersuchung eines Schnittes durch ein Geschwür des Pansenpfeilers fällt sofort die strukturlose Beschaffenheit des betroffenen Teiles in die Augen. Der nekrotische Herd hebt sich deutlich gegen die Nachbarschaft ab. Die Hornschicht, das tiefer liegende Epithel und die Papillarkörper sind geschwunden. Die Submukosa stellt eine gleichmäßig homogene Masse dar, welche die Kernfärbung nicht mehr annimmt. Die Grenze zwischen dem lebenden und abgestorbenen Gewebe wird durch einen Wall von Zellen gebildet, der zum größten Teil aus Lymphozyten und Leukozyten besteht, daneben aber Rund- und vereinzelte Bindegewebszellen enthält. Der Prozeß reicht bis in die Muskularis hinein, teilweise ist der Lauf der Muskelfasern, wie in Fig. 4 ersichtlich ist, abgelenkt. Auch sind die in der Nähe des nekrotischen Herdes liegenden Muskelbündel durch Lymphozyten, welche zwischen den Fasern gelagert sind, auseinander gedrängt. Der nekrotische Herd schiebt sich keilförmig in der Submukosa zwischen Papillarkörper und Muskularis vorwärts. Während über der Spitze des Keiles noch die Submukosa und das darüber befindliche Epithel deutlich erhalten ist, schwindet allmählich die Submukosa gänzlich; Papillarkörper, Epithel und Hornschicht bleiben wie ein Fortsatz über dem nekrotischen Gewebe noch erhalten. Man sieht aber auch hier ein allmähliches Abnehmen der Kerntinktion bis endlich jede Struktur verloren geht und der Fortsatz sich in dem übrigen nekrotischen Gewebe verliert. In der zellreichen Randzone zwischen dem nekrotischen und gesunden Gewebe befinden sich sehr viele Nekrosebazillen, welche meist zu feinen Fäden ausgewachsen sind. Diese Fäden kreuzen sich vielfach miteinander und bilden dadurch ein filzartiges Geflecht. Im Innern des nekrotischen Herdes sind nur noch ganz vereinzelt Nekrosebazillen nachzuweisen.

Ein dem vorstehenden ähnliches Bild erhalten wir bei der mikroskopischen Untersuchung der Veränderungen im Netz- und Blättermagen.

C. Tierversuch.

Mit Material aus den beschriebenen nekrotischen Stellen subkutan an der Rückenhaut infizierte Mäuse gingen innerhalb 8 Tagen zugrunde und zeigten die typischen nekrotischen Veränderungen in der Subkutis. Die Haut war fast im Bereiche des ganzen Rückens von der Unterlage abgehoben und die Unterhaut mehr oder weniger in eine gelbe,

nekrotische Masse umgewandelt. In derselben waren Nekrosebazillen nachzuweisen, die in tiefer Schicht auf Serumagar anaerob wuchsen.

Somit dürfte einwandfrei der Beweis erbracht sein, daß die vorstehend beschriebenen Veränderungen auf die Tätigkeit des Nekrosebazillus zurückzuführen sind. Da nun die übrigen Ochsen desselben Gutes gleichzeitig unter gleichen Erscheinungen erkrankten und ein Teil derselben verendete bzw. notgeschlachtet werden mußte, so ist anzunehmen, daß die Ursache für die Erkrankung dieser Tiere ebenfalls im Nekrosebazillus zu suchen ist. Hiermit stimmt auch überein, daß bei der Untersuchung der geschlachteten oder verendeten Ochsen irgend welche Veränderungen an den großen Parenchymen nicht ermittelt wurden, welche für die schwere Erkrankung der Tiere verantwortlich gemacht werden könnten. Wir hatten es demnach mit einer unter den Ochsen seuchenartig auftretenden und durch den Nekrosebazillus erzeugten Krankheit zu tun.

Sehen wir uns in der Literatur nach ähnlichen Fällen um, so finden wir, daß schon im Jahre 1881 gelegentlich einer Maul- und Klauenseucheepidemie im Königreich Sachsen eine ähnliche Kranhheit von Wilhelm (41) beobachtet worden ist. Dieser Autor stellte bei einer Kuh eines Bestandes, in welchem die Aphthenseuche seit längerer Zeit erloschen war, Speichelausfluss und völlige Appetitlosigkeit fest. Da der Zustand sich nicht besserte, so wurde die Kuh geschlachtet. Bei der Obduktion zeigten sich nur vereinzelte Aphthen in der Maulhöhle, dagegen viele im Pansen, in der Haube und im Psalter. Im Pansen sassen die „Aphthen, bez. Schleimhautdefekte" nur an den Pfeilern; in der Haube in den maschigen Zellen der Schlundrinnen. Die weiteren Veränderungen beschreibt Wilhelm wie folgt:

„Ein merkwürdiges Ansehen aber boten die meisten Blätter des Psalters dar. Die Aphthen waren massenhaft an den großen und mittleren Blättern vorhanden. Von einem roten Hofe begrenzt, zeigte sich bei fast allen die von Epithel entblößte Schleimhaut graubräunlich, geschrumpft, mit deutlicher Demarkationslinie. Diese Schrumpfung aber erstreckte sich bis zur anderen Seite des Blattes, durch dasselbe hindurch, und das brandige Stück fiel leicht heraus, wodurch eine zackig gerandete Oeffnung entstand. Solcher Perforationen fanden sich sehr viele, und namentlich zeigten auch die Ränder der Blätter brandige, zum Teil noch daran hängende, zum Teil schon abgefallene Stücke, wodurch an den Rändern ganz bedeutende Defekte und ausgefranst erscheinende Stellen veranlaßt wurden. Im bedeutenden Grade war jedoch auch Emphysem in fast allen Zell- und Bindegewebspartien der inneren Körperhöhlen vorhanden, so namentlich in dem interstitiellen Lungengewebe, unter dem Brustfelle, dem Bauchfelle, in den Nierenkapseln, im Netz, Gekröse usw."

Zu gleicher Zeit sah Uhlich (40) bei drei verschiedenen Rinderbeständen zur Zeit des Herrschens der Maul- und Klauenseuche sämtliche Rinder an vollständiger Appetitlosigkeit und Durchfall, sowie starkem Speicheln erkranken, ohne

daß die der Maul- und Klauenseuche eigentümlichen Aphthen nachzuweisen waren. Leider liegt ein Obduktionsbericht nicht vor. Die von Uhlich beobachtete Erkrankung ist aber wahrscheinlich durch den Nekrosebazillus veranlaßt worden, der an Stellen, wo ursprünglich Aphthen gesessen hatten, sich vorzüglich ansiedeln konnte.

Nach Kitt (22) sollen ferner Mayr im Anschluß an die Maul- und Klauenseuche und Hahn an das Katarrhalfieber ähnliche Zustände gesehen haben. Auch Dieckerhoff (6) hat in der Schleimhaut des Schlundes und der beiden ersten Mägen von drei Rindern bis fünfmarkstückgroße Herde gesehen, die er mit der Krusten- und Borkenflechte vergleicht. Die Tiere zeigten zu Lebzeiten Dysphagie und Erbrechen. Endlich finden wir bei Kitt eine ausgezeichnete makroskopische Beschreibung dieses Zustandes. Ueber den feineren Bau der Veränderungen, sowie über die Entstehung derselben, ist in den genannten Arbeiten teils garnichts vermerkt, teils in mehreren Fällen die Vermutung eines Zusammenhanges mit dem Erreger der Maul- und Klauenseuche ausgesprochen. Eine Ausnahme hiervon macht Olt (33), welcher markstückgroße, beetartige Verdickungen zweier Hirsche beschreibt, die aus modifiziertem Gewebe bestehen, an dessen Grenzzone ganze Bündel von Nekrosebazillen liegen.

Für die Pathogenese des Falles ist der Umstand von Bedeutung, daß nur die Zugochsen erkrankten, während die Färsen und Kühe, welche das gleiche Futter und Wasser erhielten, gesund blieben. Der Unterschied in der Haltung der Tiere bestand aber darin, daß die Ochsen bei der Feldarbeit Gelegenheit hatten, viel Sand aufzunehmen, während dies den übrigen Tieren bei der winterlichen Stallhaltung nicht möglich war. Offenbar sind mit dem Sande auch viele der ubiquilär lebenden Nekrosebazillen aufgenommen worden. Ob dabei der Sand nun die Rolle eines Zwischenträgers gespielt hat oder infolge seiner mechanischen Reizung die Magenschleimhäute entzündet und so für die Aufnahme des Nekrosebazillus vorbereitet hat, ist schwer zu entscheiden, wahrscheinlich ist aber das letztere der Fall. Wichtig ist ferner, daß der Magensaft nicht imstande ist, die Nekrosebazillen abzutöten, wie verschiedentlich angenommen wird, denn sonst könnten die Ulzerationen im Magen nicht entstehen, auch wären die vielfach beobachteten nekrotischen Veränderungen in der Darmschleimhaut hiermit nicht in Einklang zu bringen.

Zusammenfassung: Es handelt sich im vorstehenden um durch den Nekrosebazillus veranlaßte nekrotische Prozesse in den Vormägen und im Magen des Rindes, welche zu schwerer, seuchenartiger Erkrankung eines Bestandes Anlaß gab.

Literatur.

1) Bang, Om Aarsagen til lokal necrose. Maandsskrift for Dyrlaeger. Vol. II. 1891/92. Zitiert nach Kitt. Neues aus der Seuchenlehre und Bakteriologie. 1894. Bd. 5. S. 429. — 2) Beitzke, Ueber die fusiformen Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. Ref. Bd. 35. 1904. — 3) Berndt, Berliner Archiv. 1895. Bd. 28. S. 194. — 4) Bongert, Bakteriologische Diagnostik. 2. Aufl. 1908. — 5) Dammann, Die Diphtherie der Kälber, eine neue auf den Menschen übertragbare Zoonose. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. 1877. — 6) Dieckerhoff, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie für Tierärzte. 1891. Bd. II. S. 105. — 7) Dieckerhoff, Die Krankheiten des Rindes. 2. Aufl. 1903. S. 532. — 8) Ellermann, Einige Fälle von bakterieller Nekrose beim Menschen. Zentralbl. f. Bakt. 1905. Bd. 38. S. 383. — 9) Ellinger, Zur Kasuistik der übertragbaren bösartigen Scheidenentzündungen des Rindes mit besonderer Berücksichtigung der Wirkungen des Nekrosebazillus, — zugleich ein Beitrag zur Lehre von der puerperalen Infektion. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1903. S. 25. — 10) Ernst, Ueber Nekrosen und den Nekrosebazillus (Streptothrix necrophora). Monatshefte für Tierheilkunde. 1903. Bd. 14. — 11) Fadyean, J. M., Disseminated necrous of the liver of the ox and sheep. Journ. of comp. pathol. and therap. 1891. Vol. 4. p. 46. — 12) Francke, Der Nekrosebazillus als Krankheitserreger bei unseren Haustieren. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 299. — 13) Georgewitsch, Radoslaw, Beitrag zur Kenntnis der pathogenen Eigenschaften des Bazillus der progredienten Gewebsnekrose. Inaug.-Diss. Gießen 1904. — 14) Glage, Die Eiterungen bei den Haustieren. Kolle-Wassermann. Bd. 3. 1903. S. 786. — 15) Hamilton, On bacterial necrosis of the liver. Journ. of comp. pathol. and therap. 1891. Vol. 4. p. 148. — 16) Hasenkamp, Beitrag zur Kenntnis der durch den Nekrosebazillus verursachten Erkrankungen bei den Schafen. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 237. — 17) Holth, Untersuchungen über den Bac. pyogenes und die durch ihn hervorgerufenen Gewebsveränderungen. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hygiene der Haustiere. Bd. 3. 1908. S. 155. — 18) Jensen, C. O., Die vom Nekrosebazillus hervorgerufenen Krankheiten. Lubarsch-Ostertag. Zweiter Jahrgang. 1895. S. 122. — 19) Jensen, C. O., Die vom Nekrosebazillus (Bacillus necroseus) hervorgerufenen Krankheiten. Kolle-Wassermann. 1903. Bd. 2. S. 693. — 20) Imminger, Einiges über den sogenannten Klauenkrebs (Klauennekrose) beim Rinde. Wochenschr. f. Tierheilkunde u. Viehzucht. 1898. Bd. 12. S. 377. — 21) Kaspar, F. und Kern, Weitere Beiträge zur Aetiologie der pyämischen Prozesse. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 55. 1910. S. 97—107. — 22) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1905. 3. Aufl. Bd. 1. S. 500 u. 599. — 23) Kitt, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. 5. Aufl. 1908. S. 360 u. 453. — 24) Kühnau, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 226. — 25) Künnemann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Eitererreger des Rindes. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1903. Bd. 29. S. 128. — 26) Loeffler, Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen für die Entstehung der Diphtherie beim Menschen, bei der Taube und beim Kalbe. Mitt. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte. 1884. Bd. 2. S. 489. — 27) Meyer, Untersuchungen über die multiple Nekrose der Leber des Rindes. Inaug.-Diss. Gießen 1903. — 28) Melvin, A. D., Lip-and-leg ulceration of sheep. Amer. vet. rev. Vol. 37. 1910. p. 38. — 28) Mießner und

Schern, Septicaemia pluriformis ovium. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 36. 1910. — 30) Mohler, John R., Lip-and-leg ulceration (Necrobacillosis), its cause and treatment. Amer. vet. rev. Vol. 37. 1910. p. 154 u. 315. — 31) Northrupp, L. E., Lip-and-leg ulceration of sheep. Amer. vet. rev. Vol. 37. 1910. p. 207. — 32) Oestern, Beitrag zur Kenntnis der Bakterienflora der erweichten tuberkulösen Herde des Rindes. Inaug.-Diss. Bern 1904. — 33) Olt, Ueber die progrediente Gewebsnekrose bei Tieren. 34. Bericht der Oberhessischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Gießen. Medizinische Abteilung. Jahrgang 1901—1902. S. 42. — 34) Patschke, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 578. — 35) Roux, Ueber anaerobe Bakterien als Ursache von Nekrose und Eiterung beim Rinde. Inaug.-Diss. Bern 1905. — 36) Schlegel, Diphtherische Entzündung der oberen Verdauungs- und Luftwege beim Schwein. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1893. — 37) Schmorl, Ueber ein pathogenes Fadenbakterium (Streptothrix cuniculi). Zeitschr. f. Tiermed. 1891. Bd. 17. S. 376. — 38) Schütz, Der Streptokokkus der Druse des Pferdes. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. Bd. 14. 1888. S. 192. — 39) Schumann, Untersuchungen über Abszesse und abszeßähnliche Nekroseherde in der Leber des Kalbes. Inaug.-Diss. Leipzig 1908. — 40) Uhlich, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1881. Jahrg. 26. S. 97. — 41) Wilhelm, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1881. Jahrg. 26. S. 96.

XI.

Nekrobazillosis epidemica bovum.

Teil II.

Von

Prof. Dr. **H. Mießner,** und Dr. **E. Bartels,**
Vorsteher der Abteilung für Tierhygiene zu Bromberg
Kreistierarzt in Posen.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Von Mitte Dezember 1909 bis Ende März 1910 herrschte in dem Rindviehbestande des Dominiums Z. bei P. eine, wohl in diesem Umfange noch nie beobachtete seuchenartig auftretende Krankheit, die wegen ihrer spezifischen Eigentümlichkeiten und der damit verbundenen großen wirtschaftlichen Verluste das allgemeine Interesse der Tierärzte in hohem Grade wachrief. In gewissen Stadien lenkte die Krankheit wegen ihrer Aehnlichkeit mit der Lungenseuche und der Wild- und Rinderseuche die Aufmerksamkeit der Veterinärpolizei auf sich.

Vorbericht.

Auf dem betreffenden Dominium wird Abmelkwirtschaft getrieben. Das Gut kauft von kleinen Händlern, die ihre Aufkäufe wiederum in den umliegenden Gegenden der Provinz besorgen, hochtragende oder frischmilchende Kühe auf. Die Kälber werden bald nach der Geburt verkauft, ebenso die Kühe, welche reichlich Kraftfutter erhalten, sobald sie abgemolken sind. Eine Aufzucht von Jungvieh findet nicht statt. Der Bestand wird immer ungefähr auf der Zahl 200 gehalten, und, sobald eine Anzahl Kühe zum Schlachten verkauft ist, wieder ersetzt. Untergebracht war der Hauptbestand in einem massiv gebauten Stalle, der mit Zement verfugtes Ziegelsteinpflaster besaß. Etwa 25 Kühe waren in einem besonderen Stalle, dessen Boden aus gewöhnlichem Kopfsteinpflaster bestand, aufgestellt. Die Fütterung bestand in etwa 12 Liter Schlempe, 10 Pfund Kleie, Palmkernkuchen, Trockenschnitzel,

Sommerspreuhäcksel, Haferspreu und Heu in genügender Menge. Alle Futtermittel wurden periodisch in der landwirtschaftlichen Versuchsstation in Posen untersucht, die Schlempe in dem Institut für Gährungsgewerbe in Berlin; Ausstände wurden nie gemacht.

Schweineseuche hat in früheren Jahren in umfangreicher Weise und in akuten Formen geherrscht. Septische Kälberpneumonie ist dort unbekannt, da, wie oben erwähnt, Kälber nicht aufgezogen werden.

Panaritium wurde unter den Kühen öfters beobachtet. Zeitweise häuften sich auch wohl die Fälle; so mußten vor etwa 6 Jahren ungefähr 60 Kühe wegen bösartigen Panaritiums zum Schlachten verkauft werden.

Symptome.

Mitte Dezember ließ der gesamte Bestand, ohne daß man bei einzelnen Kühen eine ausgesprochene Krankheit wahrnahm, in der Aufnahme von Futter und Getränk auffallend nach. Zu gleicher Zeit wurde besonders am Morgen, wenn die Stalltüren geöffnet wurden, bemerkt, daß viele Tiere husteten. Der Husten erfolgte in Anfällen, war anfangs kräftig und wurde bald matt und tonlos. In dieser Zeit wurde auch bei etwa 10 Kühen das Auftreten von Euterentzündungen und bei mehreren anderen Abortus beobachtet, ohne daß man diese Erscheinungen mit dem Husten in Zusammenhang brachte.

Die ersten einzelnen akuten Krankheitsfälle wurden um Neujahr festgestellt, und zwar äußerte sich die Krankheit zunächst und weitaus auch in der Mehrzahl der Fälle in einer heftigen Bronchitis resp. Katarrhalpneumonie. Daneben wurden in der Folgezeit Krankheitserscheinungen seitens des Digestionsapparates, an dem Euter und an den Klauen beobachtet.

I. Lungenerkrankung.

Die Temperatur stieg bei den befallenen Tieren auf 41—42° C an. Die Kühe versagten das Futter, und standen von der Krippe zurück. Das Sensorium war benommen, aus den inneren Augenwinkeln sonderte sich ein graugelbes, zähes Sekret ab, das an den Backen zu gelbgrauen Krusten eintrocknete. Die Lidbindehäute waren gerötet, die Pulszahl stieg bis auf 80 und mehr in der Minute. Der Puls war schwach und unregelmäßig und härter als normal. Die Atmung erolgte 40 mal in der Minute und darüber. Das falsche Nasenloch war trompetenartig erweitert und aus den Nasenöffnungen ergoß sich ein gelb-grünliches Sekret in reichlicher Menge. Die Tiere

husteten häufig, der Husten erfolgte in Anfällen und war matt. Die Perkussion der Lungen im Bereiche der Brustwandung ergab keine Abweichung von der Norm. Bei der Auskultation waren besonders in den vorderen Abschnitten feuchte Rasselgeräusche zu hören. Der Befund war meist auf beiden Seiten gleich. Die erkrankten Tiere machten einen schwerleidenden Eindruck. Beim Führen war besonders auffallend die ausgeprägte Schwäche in der Nachhand.

Wenn man zur Zeit, als die Seuche den Höhepunkt erreicht hatte, den Stall betrat und von allen Seiten den matten, kraftlosen Husten hörte und die angestrengte Nasenatmung bei den schwer, fieberhaft erkrankten, von der Krippe zurüchstehenden Tieren sah, konnte man annehmen, daß man sich in einem Lungenseuchenstall befände.

Der Verfall der Tiere nahm in wenigen Tagen derart zu, daß die Notschlachtung erforderlich wurde. Bei den Sektionen war auffallend, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Verhältnis zu der Schwere des Allgemeinleidens meist geringe waren. Nur wenige Tiere überstanden die akute Krankheit und erholten sich bis zu einem gewissen Grade. Ihr Nährzustand blieb jedoch stets ein schlechter, auch husteten sie viel in der Folgezeit.

II. Eutererkrankung.

Auf der äußeren Haut der Zitze und des Euters bildeten sich zunächst kleine, flohstichähnliche, rote Erhabenheiten, die bis zur Größe einer Erbse wuchsen. Anfangs rot, später dunkelrot, bildete sich auf der Höhe der Erhabenheit bald ein grauer, wie mit Puder bestäubter Schorf, der nach einigen Tagen abfiel und eine entsprechend große Erosion zurückließ, deren Vernarbung langsam erfolgte. In vielen Fällen ging dieser äußeren Erkrankung des Euters eine innere parallel. Es wurden jedoch auch Fälle beobachtet, in denen nur eine innere Erkrankung vorlag.

Die eigentliche Euterentzündung setzte ebenfalls mit hohem Fieber und Inappetenz ein. Ein oder mehrere Euterviertel schwollen mäßig an. Die Schwellung war etwas schmerzhaft. Das Sekret des erkrankten Viertels wurde dünner als normale Milch, besaß eine grauweiße Farbe und war zeitweise mit Milchgerinnseln durchsetzt. Das Endgemelk war stark übelriechend. In dieser Weise erkrankte oft eins, manchmal ein zweites Viertel. Eine Erkrankung sämtlicher Viertel wurde bei demselben Individuum jedoch nie beobachtet. In jedem Falle versiegte die Milch auf den nicht erkrankten Vierteln

bald vollkommen. Unter entsprechender Behandlung — häufiges Ausmelken des Euters und Massage mit desinfizierenden Salben — bildeten sich die Erscheinungen in 10—14 Tagen allmählich zurück. Normale Milch wurde jedoch nie wieder geliefert. In den schweren Fällen. dauerte die Krankheit länger. Das grauweiße dünne Sekret wurde dick und gelb wie rahmartiger Eiter von penetrantem Geruch.

Eine Knotenbildung trat während des Ablaufs der Entzündung in dem eigentlichen Drüsengewebe nicht auf. Nach etwa 3 Wochen schwand allmählich das Sekret und das Euter glich wieder dem einer gesunden, trocken stehenden Kuh.

Mehrere tragende Kühe verkalbten während der Krankheit; die Früchte mußten teils auf künstlichem Wege entfernt werden. Die sich dann regelmäßig einstellende eitrige Metritis erforderte eine längere, sorgfältige Nachbehandlung.

III. Digestionsapparat.

Seitens des Digestionsapparates äußerte sich die Krankheit in heftigem Durchfall und vollkommenem Versagen des Futters. Es bestand mäßiges Fieber. Die Entleerung der dünnen graugrünen Exkremente erfolgte sehr häufig, besonders wenn die lungenkranken Tiere von Hustenanfällen heimgesucht wurden. Bei manchen Tieren hörte der Durchfall nach etwa 8tägiger Dauer auf und die Tiere erholten sich bis zu einem gewissen Grade. Bei anderen setzte der Durchfall nach mehrtägiger Unterbrechung und anscheinender Besserung plötzlich und sehr heftig von neuem ein. Bei Druck auf die Bauchwandungen und besonders in der Lebergegend äußerten die Tiere, welche oft mit leicht gekrümmtem Rücken und etwas angezogenem Leib dastanden, leichte Schmerzen. In diesen Fällen wurde Notschlachtung infolge eintretender Herzschwäche in der Regel erforderlich.

IV. Klauenerkrankung.

An den Klauen wurde vielfach gegen Ende des Seuchenganges, als die Krankheit einen mehr chronischen Charakter angenommen hatte, Entzündung und Schwellung der Zwischenklauenhaut beobachtet, in deren Verlauf sich sehr schnell Nekrose einstellte, welche die Neigung hatte, auf die Nachbarschaft überzugreifen.

Verlauf.

Die vorstehend beschriebenen Krankheitserscheinungen traten keineswegs bei allen erkrankten Tieren zugleich auf, vielmehr beob-

achtete man Fälle, bei welchen nur eines der genannten Organe verändert schien. Soweit man den Husten als Ausdruck einer Lungenerkrankung ansehen konnte, überwogen allerdings diese. In fast allen Fällen wurde hohes Fieber, große Schwäche und schnell zunehmende Abmagerung festgestellt. Mit diesen Symptomen in Verbindung mit Husten kündigte sich die Seuche Mitte Dezember an, um zu Neujahr mit großer Heftigkeit einzusetzen.

Die Zahl der Erkrankungen stieg so rapide — an manchen Tagen 5—6 und mehr neue Fälle —, daß bis zum 1. Februar die Hälfte der Tiere notgeschlachtet werden mußte, um allzugroßen wirtschaftlichen Verlusten vorzubeugen.

Während bis zu dieser Zeit auch immer klinisch die Erscheinungen der Lungenerkrankungen im Vordergrunde standen, traten von jetzt ab viele Darmerkrankungen auf, und die ausgesprochenen Lungenerkrankungen machten sich weniger bemerkbar.

Durch ständiges Abschlachten der erkrankten Tiere auf dem Schlachthof in Posen hatte sich der Bestand bis zum 12. Februar auf 65 Kühe verringert. Die Seuche schien jetzt zum Stillstand gekommen zu sein, wenigstens hob sich die Freßlust wieder, der Husten ließ nach und ebenso auch das Fieber. Die 65 Kühe wurden in einem anderen Stalle untergebracht, um den Hauptstall einer gründlichen Desinfektion unterwerfen zu können. Bald nach der Uebersiedelung erkrankte ungefähr der 6. Teil des Restbestandes an Panaritium, welches vordem hin und wieder auch wohl aufgetreten war, doch nicht in diesem Umfange.

Bekämpfungsmaßnahmen.

Sämtliche therapeutischen Maßnahmen, welche gegen die Krankheit zur Anwendung kamen, hatten keinen durchschlagenden Erfolg. Außer der symptomatischen Behandlung der einzelnen Erkrankungsformen wurde selbstverständlich auf eine unschädliche Beseitigung der Sekrete und Dejekte Wert gelegt. Es fand, soweit möglich, auch eine Isolation der kranken Tiere in einer Hälfte des Stalles statt. Die Standorte der getöteten Kühe wurden sofort gründlich desinfiziert.

Ausgehend von der Annahme, daß die Erkrankung der Lungen, welche in der ersten Zeit des Auftretens der Seuche sowohl klinisch als pathologisch-anatomisch im Vordergrunde stand, den Septikämien zuzuzählen sei, wurde am 1. Februar eine Impfung der noch gesund erscheinenden Tiere mit 25 ccm Pneumonieserum (Landsberg), der

erkrankten mit 50 ccm vorgenommen. Am 9. und am 14. Februar wurde der Rest der Kühe mit einem von Dr. Schreiber, Landsberg, hergestellten Bazillenextrakt — die Bakterien (aus der Gruppe der Paratyphusbazillen) waren von Schreiber aus eingesandten veränderten Lungenteilen isoliert — geimpft; mit beiden Impfstoffen wurde weder eine Heil- noch Schutzwirkung erzielt.

Am 16. März wurden nochmals mehrere Probetötungen vorgenommen, die den Beweis erbrachten, daß die Krankheit in chronischer Form herrschte.

Da es trotz aller getroffenen Maßnahmen nicht gelang, die Seuche zum Stillstand zu bringen, so erfolgte die Räumung des ganzen Bestandes. Der Besitzer verkaufte sämtliche Tiere unter der Bedingung, daß sie alsbald geschlachtet würden. Nachdem eine gründliche Reinigung der Ställe und Desinfektion ungefähr in der Weise, wie sie für Rotz nach dem Reichs-Viehseuchengesetz vorgeschrieben ist, vorgenommen war und der Hauptstall etwa 4 Wochen ganz leer gestanden hatte, konnte der Besitzer wieder zum Ankauf neuer Kühe schreiten. Bis jetzt sind etwa 120 Kühe wieder aufgestellt, irgend welche Krankheitserscheinungen sind bis heute nicht beobachtet.

Auf dem Dominium waren außer dem herrschaftlichen Vieh noch etwa 70 Leutekühe in besonderen, abseits vom eigentlichen Gutshofe gelegenen Ställen untergebracht. Unter diesem Leutevieh wurden Krankheitsfälle nicht beobachtet, obwohl die Einwohnerfrauen das Melkgeschäft im Gutsstalle besorgten und ständig mit den kranken Tieren in Berührung kamen.

Pathologische Anatomie.

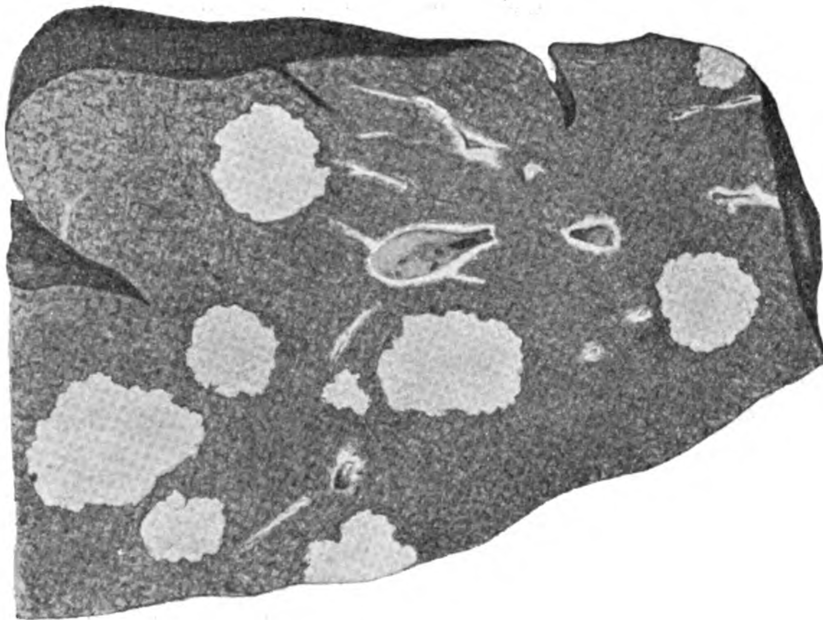
Die folgenden Befunde beziehen sich auf Untersuchungen, welche am 5. Februar, also zu einer Zeit vorgenommen wurden, zu welcher sich die Seuche auf ihrem Höhepunkt befand. Es gelangten zwei Tiere zur Obduktion, welche zu Lebzeiten gehustet hatten, eine erhöhte Temperatur aufwiesen, nicht fraßen, Durchfall zeigten und mit gekrümmtem Rücken vor der Krippe standen. Die Tiere sollen seit 2 bis 3 Wochen offensichtliche Krankheitserscheinungen gezeigt haben.

a) Makroskopischer Befund.

Bei der Obduktion fand sich in beiden Fällen die Leber um das Doppelte vergrößert und von zahlreichen erbsen- bis walnußgroßen Herden durchsetzt, die sowohl unter der Oberfläche als auch

im Innern lagen. Auf der Schnittfläche bestand das Innere dieser Herde aus einer trockenen, graugelben Masse, die sich scharf gegen das umgebende und gerötete Lebergewebe abhob. Den zentralen, brüchigen und strukturlosen Inhalt konnte man im Zusammenhange aus der Umgebung herauslösen. Neben diesen graugelben Herden fanden sich auf der Schnittfläche zentralrotgefärbte Stellen, welche ohne scharfe Grenzen in das nachbarliche gesunde Lebergewebe übergingen. (Abb. 1.) Bei einer Leber hatten die auf der Zwerchfellseite gelegenen nekrotischen Leberherde die Serosa der Leber durchbrochen

Abb 1.



Nekrotischer Leberherd.

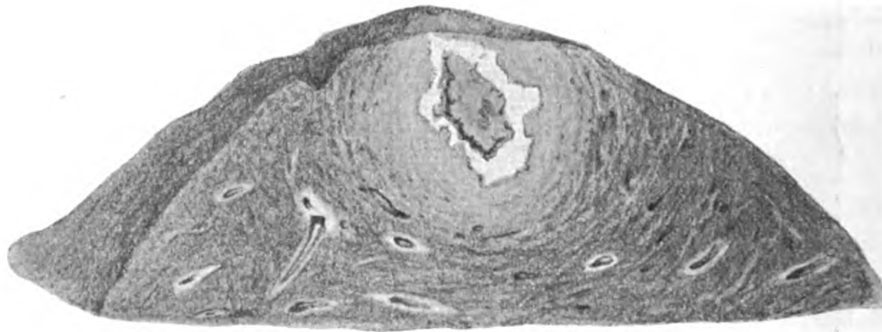
und infolge der innigen Berührung an den korrespondierenden Stellen des Zwerchfells ähnliche Nekrosen erzeugt. Dieselben lagen sowohl im sehnigen als auch im muskulösen Teil des Zwerchfells diesem Organe beetartig auf und waren mit den erkrankten Leberpartien verklebt. Teilweise war der Prozeß im Zwerchfell weiter gekrochen und hatte auch auf der Lungenseite ähnliche beetartige, schorfähnliche, nekrotische Herde gebildet.

Die übrigen Organe der Tiere mit Ausnahme der Lungen zeigten keine Abweichungen. In der Lunge des einen Tieres konnte am

scharfen Rande des rechten Spitzenlappens nur eine geringfügige Hepatisation festgestellt werden. Der ganze Spitzenlappen der Lunge des zweiten Tieres dagegen war derb, vergrößert, luftleer. Auf der Schnittfläche machte sich eine große Anzahl von stecknadelkopfgroßen, gelben Herden, die von hepatisiertem Lungengewebe umgeben waren, bemerkbar. Die bronchialen Wände waren verdickt, ihr Lumen mit einer zähschleimigen, eiterähnlichen Masse ausgefüllt. Die vergrößerten bronchialen Lymphknoten zeichneten sich durch ihren Saftreichtum und ihre grauweiße Farbe aus.

Anläßlich dieser Untersuchung bot sich auf dem Schlachthofe Gelegenheit, noch fünf Lebern früher geschlachteter Tiere aus demselben Bestande untersuchen zu können. Auch bei diesen Lebern

Abb. 2.



Leberabszeß.

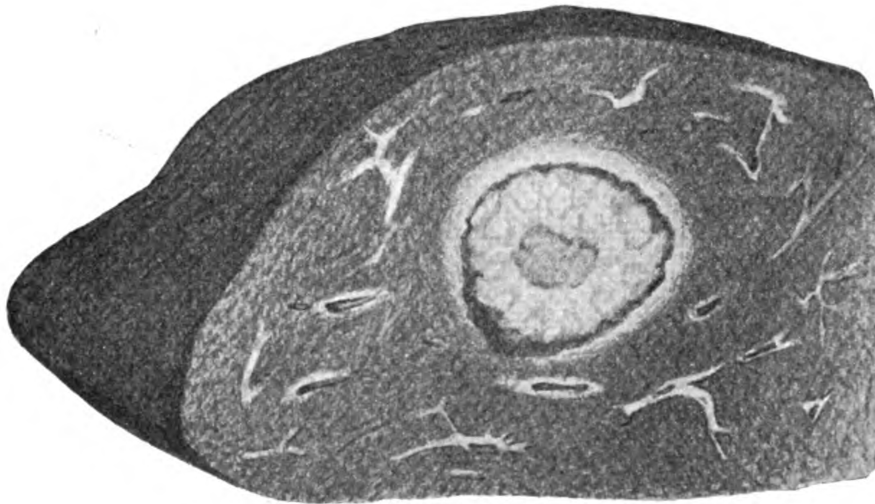
fanden sich ähnliche Veränderungen, wie sie bereits vorher beschrieben waren. An einzelnen Lebern überwogen die frischen Erkrankungen, welche sich durch dunkelrote Flecke markierten, die sich deutlich von dem Leberbraun abhoben.

Wenige Tage später wurden der tierhygienischen Abteilung außerdem Leberstücke von Tieren desselben Bestandes übersandt, welche sich von den bisher beschriebenen insofern wesentlich unterschieden, als sie Herde aufwiesen, die mehr Abszessen glichen. Einer solcher Herde war taubeneigroß, lag dicht unter der Oberfläche und wies im Zentrum eine mörtelartige, strohgelbe und abgestorbene Masse auf. Dieselbe war unregelmäßig gegen die umgebende Kapsel abgegrenzt und stellenweise von dieser durch eine gelbgrüne, fadenziehende, eiterähnliche Masse getrennt. Der periphere Teil bestand aus einer etwa 1 cm breiten, gelbweißen, gallertartigen Zone, welche allmählich

in das nachbarliche braunrote, normale Lebergewebe überging. (Abb. 2.) Andere Leberherde unterschieden sich von diesem dadurch, daß sie nur eine dünnwandige aber derbe Kapsel besaßen, dagegen viel eiterähnliche Masse enthielten, die den zentralen abgestorbenen Gewebskern umlagerte. (Abb. 3.) Auch bei später übersandten Leberstücken wurden ähnliche Veränderungen beobachtet.

Neben diesen Organen gelangten drei Lungenstücke zur Einsendung, welche deswegen besonderes Interesse erheischten, weil sie deutlich nekrotische Herde aufwiesen. Bei einem der Stücke war die

Abb. 3.



Leberabszeß.

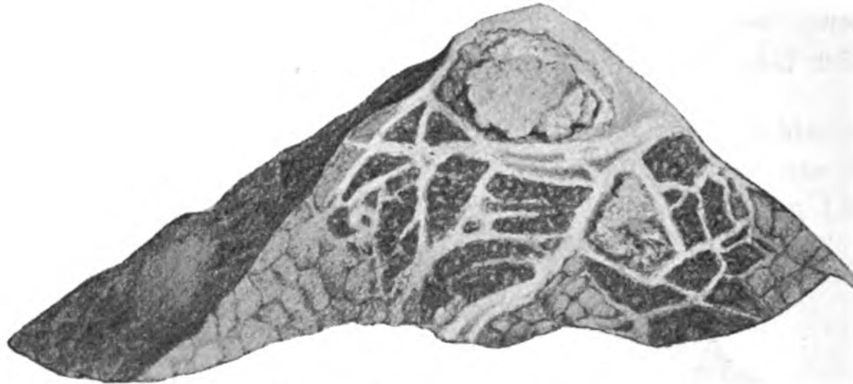
Oberfläche des Lungenfells glatt glänzend, mit Ausnahme zweier taler- bis fünfmarkstückgroßer Stellen. Daselbst war das Lungenfell verdickt, undurchsichtig und mit zottigen Anhängen bedeckt. Die Lungen fühlten sich an diesen Stellen derb an. Das auf der Schnittfläche befindliche Gewebe war luftleer und von grauroter Farbe. In dasselbe eingesprenkelt lagen stecknadelkopfgroße, graue Pfröpfe, welche den Querschnitten feinster Bronchien entsprachen. Das interlobuläre Gewebe war verbreitert. Inmitten des hepatisierten Lungengewebes hatte ein walnußgroßer, grauweißer, zusammenhängender, strukturloser Herd seinen Sitz, der von einer grauen Kapsel umgeben war. (Abb. 4.)

In dem zweiten Lungenstück saß gleichfalls ein walnußgroßer

Sequester. Ein drittes Lungenstück wies ähnliche Veränderungen auf. (Abb. 5.)

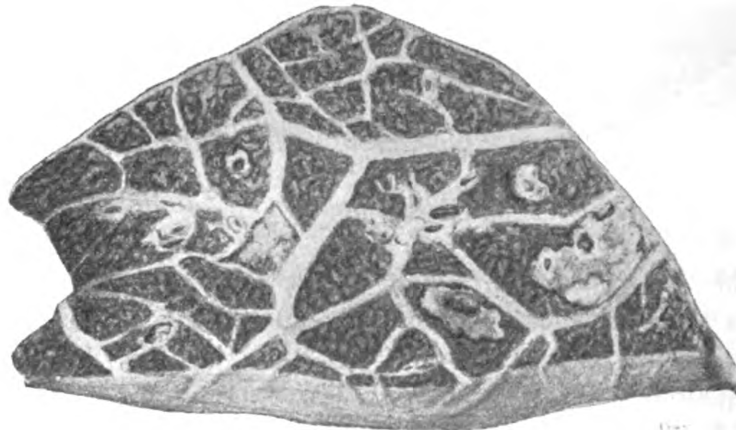
Fünf Wochen nach dieser Untersuchung, als die Seuche nicht zum Stillstand kommen wollte, gelangten abermals zwei Kühe zur Obduktion. Auch bei diesen konnten wiederum nekrotische Leber-

Abb. 4.



Bronchopneumonia und Nekrosis pulmonum.

Abb. 5.



Bronchopneumonia und Nekrosis pulmonum.

herde nachgewiesen werden. Bei einem Tiere fanden sich außerdem im rechten Herzlappen die Veränderungen der katarrhalischen Bronchopneumonie, bestehend in einem derben, grauweißen Gewebe, in welchem sich die verdickten Bronchialwände mit ihrem eiterähnlichen, zähschleimigen Inhalt erkennen ließen. Aehnliche Lungenveränderungen

sind im Anfange des Seuchenausbruchs häufiger beobachtet worden. So fanden sich in einem Falle vom 1. Februar die Spitzenlappen beider Lungen im Zustande der Hepatisation. Die Oberfläche des Lungenfells war an diesen Stellen glatt und glänzend. Die hepatisierten Teile zeigten eine derbe Konsistenz, die Schnittfläche war etwas höher gerötet als das umgebende lufthaltige Gewebe und wies zahlreiche hirsekorngroße, graue, trübe Herde auf, aus denen vielfach eine gelbe schleimige, fadenziehende Masse herausgedrückt werden konnte.

Besonders interessant und wichtig waren diese Fälle deswegen, weil bei einem der Tiere eine Erkrankung des Netzmagens und des Labmagens festgestellt werden konnte, wie sie im ersten Teile bereits beschrieben ist. Die freiliegenden Ränder der Leisten des Netzmagens waren zerstört und teils mit einem krustenähnlichen Schorf bedeckt, teils hatten sich an diesen Stellen breite, weiße Narben gebildet. Vereinzelte Geschwüre von unregelmäßiger Umrandung lagen am Grunde der Fächer. Die Geschwüre im Labmagen waren meist abgeheilt, man sah von ihnen nur noch runde, weiße, unter der Oberfläche der Schleimhaut gelegene Flecke.

b) Mikroskopischer Befund.

Bei der mikroskopischen Untersuchung beobachtete man verschiedene Veränderungen, je nachdem man es mit frischen oder alten nekrotischen Herden zu tun hatte. Die Anfangsstadien waren gekennzeichnet durch kleine, zerstreut im Lebergewebe liegende Infiltrationsherde. Dieselben bestanden zumeist aus Leukozyten und Lymphozyten, enthielten aber auch vereinzelte Rundzellen. Die umliegenden Leberzellreihen waren durch rote Blutkörperchen auseinander gedrängt. Das Zentrum älterer Herde bestand aus Leberzellen, deren Kerne sich nicht mehr färbten, ringsherum lagen wallartig weiße Blutkörperchen uud Rundzellen. In dieser Schicht fand sich eine große Menge von feinsten Stäbchen, die vielfach zu filzartig verflochtenen Fäden ausgewachsen waren. Schritt der Prozeß vorwärts, so sah man im Innern lediglich eine strukturlose Masse, und in weiteren Stadien war diese umgeben von einer vornehmlich aus weißen Blutkörperchen bestehenden Eiterzone, an welche sich eine aus Bindegewebszellen bestehende breite Kapsel schloß.

Nicht so einheitlich und eindeutig wie die Leberherde erwiesen sich die Veränderungen in den Lungen. Die gewöhnlich grauen,

hepatisierten Stellen, welche gelbe Pfröpfe enthielten, waren mikroskopisch gekennzeichnet durch eine Anfüllung der Alveolen mit Alveolarepithelien und Leukozyten, daneben enthielten diese Hohlräume reichlich Fibrin. Zum Teil waren die Septen geschwunden, an anderer Stelle aber noch deutlich erhalten. Die Bronchialwände wiesen zahlreiche Rundzellen auf, innerhalb der Bronchiolen konnten Alveolarepithelien und Leukozyten sowie vereinzelte rote Blutkörperchen nachgewiesen werden. Das interlobuläre Gewebe war in einzelnen Lungenstücken um das Zwei- bis Dreifache verbreitert und mit Fibrin dnrchsetzt. Die nekrotischen Lungenherde zeigten im Zentrum eine gleichmäßig homogene Masse, die alveoläre Struktur war dabei völlig verloren gegangen. Die Umgebung des nekrotischen Teiles war mit zahlreichen Rundzellen und vor allen Dingen mit polynukleären Leukozyten angefüllt.

Aetiologie.

In Ausstrichen aus den Leberherden fanden sich in allen Fällen die typischen Nekrosebazillen, insbesondere sei noch bemerkt, daß in den abszeßähnlichen nekrotischen Leberherden stets nur diese eine Art von Bakterien ermittelt werden konnte. Dieselben gleichen in ihrer Gestalt den Rotlaufbazillen; sie stellen feine, zarte, lange Stäbchen dar, die sich aber von den Rotlaufbazillen dadurch unterscheiden, daß sie sich nach Gram nicht färben. Die bronchopneumonischen Herde wiesen eine vielgestaltige Bakterienflora auf, unter denen Kokken im allgemeinen vorherrschten. Mit solchen Lungenstückchen von verschiedenen Kühen wurden im ganzen etwa 12 Kaninchen und 20 Mäuse infiziert, aber mit völlig negativem Erfolge. Sämtliche Versuchstiere blieben gesund. Ebensowenig gelang eine Infektion mit zerkleinerten bronchialen Lymphknoten. Dagegen erkrankten von 8 Mäusen 6, welche mit nekrotischen Lungenstückchen zweier verschiedener Lungen subkutan infiziert worden waren, an typischer Nekrose und verendeten in 6 bis 10 Tagen.

Endlich gelang es auch, Mäuse mit dem Sekret von einem kranken Euter zu infizieren und in der Unterhaut der Maus an der Impfstelle Nekrosebazillen nachzuweisen.

Sowohl aus den mit Leberstückchen als auch aus den mit nekrotischen Lungenstückchen infizierten Mäusen wurden die Nekrosebazillen auf Serumagar in hoher Schicht anaërob gezüchtet.

Die Identität der Nekrosebazillen wurde festgestellt durch das anaërobe Wachstum, ferner durch die Uebertragung solcher Kulturen

auf Mäuse. Die mit den anaëroben Kulturen infizierten Mäuse gingen nach 6 bis 8 Tagen ein und wiesen unter der Injektionsstelle die typischen nekrotischen Veränderungen der Unterhaut auf, in welchen Nekrosebazillen nachzuweisen waren.

Es sind diese Kulturen jetzt vielfach durch Mäuse und auf künstlichem Nährboden fortgezüchtet worden. Sie haben bisher ihre Virulenz behalten. Ferner sind Fütterungsversuche mit diesen Bakterien an größeren Tieren im Gange, über welche später berichtet werden soll, da dieselben zur Zeit noch nicht abgeschlossen sind.

Wirtschaftlicher Schaden.

Der wirtschaftliche Schaden, den der Besitzer durch die Krankheit erlitt, war ein sehr erheblicher. Vor Ausbruch der Seuche umfaßte der Bestand etwa 200 Kühe, von welchen etwa 2000 Liter Milch täglich nach Posen geliefert wurden. Mit dem Auftreten der Krankheit sank die Milchmenge auf etwa 4 Liter pro Kopf, dabei wurde der Bestand durch die notwendig werdenden Schlachtungen täglich ein kleinerer. Aus einer notgeschlachteten Kuh wurden durchschnittlich nur 150 M. erzielt. Rechnet man nun noch den Verlust hinzu, der durch die mangelhafte Ausnutzung der Schlempe als Futtermittel entstand; ferner den Verlust an Dung, die Kosten der Desinfektion usw. — auch das volle Kontingent konnte wegen der veränderten wirtschaftlichen Verhältnisse nicht gebrannt werden —, so wird die gesamte pekuniäre Einbuße durch die 3 Monate dauernde Krankheit mit 50000 M. nicht zu hoch gegriffen sein. Bis zur vollständigen Aufstellung eines 200 Köpfe umfassenden Bestandes mußten wohl, von jetzt ab gerechnet, auch noch etwa 6 Wochen vergehen, so daß ungefähr 6 Monate nach Ausbruch der Krankheit die Milchwirtschaft erst in ihrem alten Umfange wieder in Betrieb sein wird.

Schlußbetrachtung.

Fassen wir den anatomischen Befund im Verein mit dem Ergebnis der bakterioskopischen Untersuchung zusammen, so sind zunächst in einer größeren Anzahl von Lebern nekrotische Herde verschiedenen Alters ermittelt worden. Es gelang ferner mehrfach, nekrotische Veränderungen in den Lungen nachzuweisen, daneben bestand häufig das Bild der lobulären katarrhalischen Bronchopneumonie, besonders wenn man die zu Beginn des Seuchenausbruchs erhobenen Befunde berücksichtigt. Die bei der Obduktion beobachteten geringgradigen Ver-

änderungen an den Lungen standen allerdings, wie früher bereits angedeutet worden ist, in keinem Verhältnis zur Schwere der Erkrankung. Endlich war es in je einem Falle möglich gewesen, im Eutersekret Nekrosebazillen und im Netz- bzw. Labmagen ausgesprochene Nekrose nachzuweisen. Wenn die beiden letzteren Fälle auch nur vereinzelt dastehen, so ist damit keineswegs gesagt, daß sie nur einmal vorgekommen sind, da weder das Eutersekret häufiger untersucht noch bei der Schlachtung ein besonderes Augenmerk auf die Beschaffenheit der Magenwände gelegt worden ist. Zweifellos schienen die Lungenerkrankungen zu Beginn des Seuchenganges vorzuherrschen, wie aus den klinischen Befunden zu schließen ist. Man gewinnt aber den Eindruck, daß der deletäre Charakter der Seuche lediglich der Wirksamkeit des Nekrosebazillus zuzuschreiben ist. Es sind bei den späteren Obduktionen meist nekrotische Veränderungen in der Leber gefunden worden, zuweilen auch in den Lungen, die Nekrose des Magens, am Euter und an den Klauen stehen offenbar mit den Erkrankungen im engsten Zusammenhange und bestätigen, daß der Nekrosebazillus in dem Bestande eine große Verbreitung und Virulenz angenommen hatte.

Die Aetiologie der Bronchopneumonie ist nicht aufgeklärt, denn es wurden in den diesbezüglichen Lungenherden die verschiedenartigsten Mikroorganismen gefunden, ohne daß es gelang, die Tierpathogenität derselben nachzuweisen. In welchen Zusammenhang die Bronchopneumonie mit den nekrotischen Herden zu bringen ist, muß unentschieden bleiben. Es wäre möglich, daß zuerst eine katarrhalische Pneumonie in dem Bestande geherrscht und diese zur Ansiedlung der ubiquitären Nekrosebazillen in den erkrankten Lungenteilen Anlaß gegeben hat. Auf diese Weise konnten nekrotische pneumonische Herde entstehen. Durch Verschlucken von Lungenauswurf gelangten die Nekrosebazillen in den Digestionsapparat, sind von dort aus zum Teil in die Leber eingewandert, zum Teil mit dem Kot abgegangen. Im letzteren Falle wurde zur weiteren Verbreitung der Mikroorganismen der Grund gelegt. Daneben ist aber die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß die Nekrosebazillen primär mit dem Futter in den Magendarmkanal gekommen sind und von dort ihre Weiterverbreitung gefunden haben. Die nekrotische Erkrankung der Lunge ist dann durch Fortleitung des nekrotischen Prozesses von der Leberkapsel auf das Zwerchfell, von dieser auf das Lungenfell und endlich in die Lunge zu erklären, falls nicht auch neben der Aufnahme mit

dem Futter eine Aspiration der Nekrosebazillen, wie sie Olt für die Entstehung der nekrotischen Lungenerkrankung annimmt, stattgefunden hat.

Die Leberherde sind wahrscheinlich auf dem Wege der Blutbahn vom Darme aus entstanden. In Uebereinstimmung mit Georgewitsch und Schumann sind wir der Ansicht, daß die Lymphbahnen und Gallenwege hierfür weniger in Betracht kommen, da man diese selten verändert findet. Vornehmlich werden die vom Darme abführenden und in die Leber laufenden Gefäße der Vena portae den Transport des Bazillus übernehmen. Daß die Arteria hepatica nur ausnahmsweise als Verbreiter der Bazillen anzusprechen ist, dafür spricht der Umstand des seltenen Vorkommens von Metastasen in den Lungen, Nieren und anderen Organen.

Es trifft nicht für alle Fälle zu, daß die nekrotischen Herde in der Leber stets Mischinfektionen darstellen, wie insbesondere von Roux behauptet wird. Bei den vorstehenden Untersuchungen wurden häufig in der Leber außer dem Nekrosebazillus andere Bakterien nicht beobachtet. Insbesondere wurden in den abszeßähnlichen Nekroseherden nur die gramnegativen, rotlaufähnlichen und anaerob wachsenden Nekrosebazillen gefunden. Es erscheint daher zweifelhaft, ob Bongert, welcher in solchen Herden einen besonderen Bazillus gefunden haben will, seinen Befund richtig gedeutet hat. Das von Bongert in eiterähnlichen Nekroseherden ermittelte, nur anaerob auf Serum wachsende und rotlaufähnliche Stäbchen gleicht derart den hierselbst festgestellten Nekrosebazillen, daß beide wahrscheinlich identisch sind.

Unter Berücksichtigung der vorstehenden Erörterungen dürfte die in Rede stehende Seuche vorwiegend auf den Nekrosebazillus zurückgeführt werden müssen. Zweifellos spielt die katarrhalische Bronchopneumonie vielleicht eine gewisse begünstigende Rolle, in Anbetracht ihrer geringen Ausdehnung und des Umstandes, daß die Nekrosen sowohl in der Leber, wie in den Lungen, als auch in den Mägen, im Euter und wahrscheinlich auch bei den Klauenerkrankungen angetroffen wurden, muß es berechtigt erscheinen, die Seuche als eine vornehmlich durch den Nekrosebazillus erzeugte zu bezeichnen. Wenn man daher der Anregung Mohlers, alle durch den Nekrosebazillus erzeugten Seuchen mit der Bezeichnung Nekrobazillosis zu benennen, folgte, so würde es sich bei der hier beschriebenen Rinderseuche um eine Nekrobazillosis epidemica bovum handeln.

Zusammenfassung.

In Zl. herrschte fast 4 Monate eine seuchenartig auftretende Rinderkrankheit, welcke in der Literatur bisher nicht beschrieben ist.

Die Krankheit äußerte sich bei den einzelnen Tieren als Katarrhalpneumonie, Darm- und Leberentzündung, katarrhalische Euterentzündung, Panaritium und Abortus.

Der offenen Erkrankung ging ein vorbereitendes Stadium voran, welches sich durch Nachlassen im Futter, Rückgang im Nährzustande und bei den Lungenerkrankungen durch Auftreten von Husten kennzeichnete.

Die Krankheit verlief beim einzelnen Tiere subakut und konnte sich über mehrere Wochen hinziehen.

Vollkommene Genesung trat nie ein. In den meisten Fällen war die Notschlachtung erforderlich.

Eigentümlich war beim Eintritt in das offene Stadium der Krankheit das Auftreten von hohem Fieber und der schnelle Verfall der Kräfte.

Im Verlauf der Seuche machte sich ein Wechsel des Krankheitsbildes bemerkbar. Zunächst zeigte sich die Krankheit hauptsächlich als Katarrhalpneumonie; nach etwa 4 Wochen traten die Erscheinungen seitens des Digestionsapparates in den Vordergrund; gegen Ende, nach wiederum etwa 4 Wochen, als der Verlauf sowohl beim Individuum, als auch im Bestande ein chronischer wurde, überwogen die Panaritiumerkrankungen.

Im ersteren Falle konnte die Krankheit klinisch mit Lungenseuche verwechselt werden. Die Darmerkrankungen erweckten den Verdacht der Wild- und Rinderseuche.

Pathologisch-anatomisch äußerte sich die Seuche als katarrhalische Bronchopneumonie mit Nekrose, nekrotische Entzündung der Leber, des Euters und der Mägen und als Erreger der nekrotischen Veränderungen ist der Nekrosebazillus ermittelt worden.

Eine Uebertragung auf das Leutevieh des Dominiums fand trotz regen Verkehrs zwischen Gutsstall und Leuteställen nicht statt.

Zur Tilgung der Seuche war die Räumung des Bestandes erforderlich, da sich die Behandlung der Tiere, die Infektion und Isolation als erfolglos erwiesen.

Der wirtschaftliche Verlust durch die Krankheit war ein großer.

Unter Berücksichtigung des Hauptcharakters der Seuche ist dieselbe als eine Nekrobazillosis epidemica bovum zu bezeichnen.

XII.

Aus der Hauptsammelstelle der städtischen Fleischvernichtungsanstalt zu Berlin (Leiter: Tierarzt Dr. Max Schmey).

Beitrag zur Aetiologie der Larynx- und Tracheatuberkulose bei den Schlachttieren und ihre Bedeutung für die Fleischbeschau.

Von

Erich Entreß, Tierarzt in Zehlendorf b. Berlin.

(Hierzu Tafel IV—VI.)

Seit Dezennien führt die Menschheit einen hartnäckigen Kampf gegen die Tuberkulose, welche als eine der gefürchtetsten Geißeln jahraus, jahrein eine große Anzahl von Opfern in jedem Alter, in jedem Stande dahinrafft.

Menschen- und Tierärzten ist in diesem Kampfe eine bedeutende Aufgabe gestellt worden, indem jene versuchen, mit allen Mitteln der modernen Hygiene ein gesundes, kräftiges Volk zu erziehen und vor einer Infektion mit Tuberkulose zu schützen, diese aber, vielleicht die noch schwerere Aufgabe haben, eine sehr häufige Infektionsquelle für den Menschen zu verstopfen, d. h. die Tuberkulose bei den Tieren, insbesondere bei den Rindern auszurotten, oder doch wenigstens so zeitig festzustellen, daß mit der nötigen Vorsicht eine Uebertragung der Tuberkulose durch Fleisch- und Milchgenuß auf Menschen ausgeschlossen wird.

Wie wichtig die Beziehungen zwischen Menschen- und Tiertuberkulose sind, geht wohl am besten aus den wissenschaftlichen Erörterungen über diese Frage hervor.

Noch im Herbst 1908 wurde auf dem internationalen Kongreß für Tuberkulose zu Washington eifrig über die Beziehung dieser beiden Krankheiten diskutiert. Wenn es auch einerseits allgemein bekannt ist, daß die Rindertuberkulose oft in Formen beobachtet wird — als Perlsucht — wie sie beim Menschen nur ausnahmsweise festgestellt wird, so ist es doch andrerseits ebenso bekannt, daß beim Menschen und Tier die meisten Organe von dieser verderblichen Krankheit befallen werden können.

Um so erstaunlicher war es für mich, in der tierärztlichen Literatur nur spärliche Angaben gefunden zu haben über eine Affektion, die bei den Menschen außerordentlich häufig gefunden wird und zu den qualvollsten Zuständen gehört, unter denen der Mensch leiden kann, nämlich die Tuberkulose des Larynx und der Trachea.

Bei dem großen Material, das mir auf dem Schlachthofe zu Berlin zur Verfügung stand, fand ich denn auch, allerdings nur bei Rindern, ähnliche Erkrankungen dieser Organe wie beim Menschen, nämlich tuberkulöse Geschwüre und Tumoren im Kehlkopf sowohl wie in der Luftröhre.

Literatur.

Bei der großen Bedeutung, die diese Formen der Tuberkulose für den Menschenarzt haben, ist es demgemäß auch nicht wunderbar, daß eine große Literatur aufs eingehendste Entstehung, Symptome, Verlauf, Prognose, Therapie behandelt; ja ganze Werke sind dieser Krankheit allein gewidmet worden. Ueber die Art der Infektion des Larynx und der Trachea gehen aber die Ansichten der Forscher auseinander. So meinen Beschorner (1), Krieg (2), Pfeiffer (3), Korkunoff (4), daß die Tuberkelbazillen durch das Sekret der zuerst infizierten Lunge auf dem Wege des Blut- und Lymphstromes in die Luftröhre und den Kehlkopf gelangen; andere, wie Fränkel (5), Lublinski (6), Heryng (7), Orth, Albrecht (27) meinen, daß die in dem Sputum enthaltenen Tuberkelbazillen direkt durch die intakte oder in ihrem Zusammenhange gelockerte oder epithelberaubte Schleimhaut der Trachea und des Larynx eindringen. Alle Autoren heben aber gleichmäßig hervor, daß die Tuberkulose der Luftröhre und des Kehlkopfes in vier Formen auftreten kann. Als Infiltration, Geschwür, Tumor und miliares Knötchen, Formen, die auch ich in den betreffenden Organen des Rindes beobachten konnte. Diese vier pathologischen Veränderungen können getrennt oder in mannigfacher Beziehung auftreten.

Nach obigen Autoren kann die Infiltration ganz allein vorhanden sein und sich sehr lange erhalten, ehe sie zur Geschwürsbildung führt.

Die tuberkulösen Geschwüre zeichnen sich im allgemeinen durch ihre Blässe aus; auch ihre Umgebung, von der sie nicht immer scharf abgehoben sind, ist meist nicht entzündlich gerötet. Sie sind buchtig, an den meist flachen, wie unterminierten Rändern öfters mit rötlichen Granulationen besetzt. Die ersten Tuberkel liegen in der Schleimhaut oft unter intakter Epitheldecke, und die tuberkulösen Schleimhautgeschwüre entwickeln sich von innen nach außen. Der tuberkulöse Tumor ist beim Menschen eine seltene Erscheinungsform und kann in seinem Aussehen vollständig einem gutartigen Tumor gleichen. Ausschlaggebend ist der Umstand, daß der Grund, auf dem er sitzt, tuberkulöse Infiltrate aufweist, und daß sich in ihm selbst miliare Knötchen vorfinden. Während der Tumor tuberculosus sich oft ganz allein findet, tritt das miliare Knötchen wohl fast nie ohne andere Zeichen tuberkulöser Erkrankung in der Nachbarschaft auf.

In der veterinärmedizinischen Literatur ist die gleiche Frage nur andeutungsweise berührt worden; es liegen nur Berichte vor, die die Arten der tuberkulösen

Veränderungen betreffen; wahrscheinlich ist dies darauf zurückzuführen, daß Erkrankungen dieser beiden Organe bei den Tieren klinisch, da nur selten Störungen im Allgemeinbefinden des Tieres sich zeigen, gar keine Bedeutung haben und infolgedessen nicht zur Beobachtung kommen. Bei der Fleischbeschau waren aber bisher diese Affektionen immer nur ein nebensächlicher, meist zufälliger Befund, denen ein Einfluß auf die Beurteilung des ganzen Tieres nicht zukam. Es sind denn auch nur einige Fälle von Tuberkulose des Larynx und der Trachea in der Literatur erwähnt.

So berichtet Heß (28) von einem Fall von Tuberkulose des Kehlkopfs einer Kuh, die wegen Atemnot geschlachtet werden mußte. Das Tier fiel im Stall durch seine Kopfhaltung auf; es hielt den Kopf beim Stehen und Liegen gestreckt; der Husten war kurz und oberflächlich. Auf der vorderen Seite des Ringknorpels fühlte Heß eine faustgroße, nicht schmerzhafte, auf dem Kehlkopf festsitzende Geschwulst von derber Konsistenz und leicht darüber verschiebbarer Haut. Die Schlachtung ergab tuberkulöse Entartung sämtlicher Lymphknoten des Kopfes, Halses, der Trachea und des Kehlkopfes bei Anwesenheit von Erweichungsherden in der Lunge. Auf der vorderen Seite des Ringknorpels befand sich eine eigroße, rundliche Geschwulst, welche aus einer dünnen Haut und einem gelblichen, käsigen Inhalte bestand. Auf der vorderen Seite dieses Tumors war ein zweiter, erbsengroßer Tumor, dessen Höhlen kommunizierten. Auf der vorderen Trachealseite vom linken Stimmband abwärts befand sich eine dritte, eigroße, rundliche Geschwulst mit unebener Oberfläche. Beim Anschneiden dieses Tumors zeigte sich ein gelbweißes Gewebe, das in vielen kleinen Lücken Eiter enthielt.

W. Müller (29) schildert einen Fall von Laryngitis tuberculosa fungosa. Er fand im Grunde des Kehlkopfes einer Kuh eine auffällige Neubildung etwa von Taubeneigröße, die ein graurotes Aussehen und eine höckrige Oberfläche hatte, an welcher Furchen und Hügel abwechselten; die Konsistenz war derbweich, die Schleimhaut war gerötet und in der Nachbarschaft der Neubildung besetzt mit grieskorn- bis erbsengroßen Erhabenheiten desselben Charakters. Eine zweite fand er unter und vor dem linken Gießkannenknorpel am Kehlkopfgrunde. Auf dem Durchschnitt stellten die neugebildeten Massen ein graurotes, trübes Gewebe von ziemlich derber Beschaffenheit dar, in welchem viele gelbe Flecken anzutreffen waren. In der Nachbarschaft der Neubildung war die Schleimhaut des Kehlkopfes erheblich verdickt.

Garth (30) fand bei einer geschlachteten Kuh, die vorher wegen eines Kehlkopfleidens behandelt, und der durch die Laryngotomie eine Geschwulst aus dem Kehlkopf entfernt worden war, hochgradige Kehlkopftuberkulose. Ueber die ganze vordere Wand des Larynx zog sich eine Narbe, oberhalb welcher eine walnußgroße, rotgelbe, maulbeerartige Geschwulst in der Schleimhaut saß; rechts davon waren mehrere ähnliche Geschwülste. Die gerötete und geschwollene Schleimhaut war mit hanfkorn- bis erbsengroßen Wucherungen besetzt; Tuberkelbazillen wurden nachgewiesen. Ein anderer Fall betraf eine Kuh, die neben der ersteren gestanden hatte und ein halbes Jahr später geschlachtet wurde. Sämtliche inneren Organe waren gesund, nur die retropharyngealen Lymphknoten waren tuberkulös entartet, und außerdem war das Gaumensegel sehr stark verdickt. Die Verdickung war durch eine besonders rechtsseitig sitzende Geschwulst verursacht. Auf der

Larynxschleimhaut saßen bis erbsengroße Wucherungen und in der Schleimhaut kleine, gelbliche, durchscheinende Knötchen. Die Geschwulst bestand aus schwammigem, durchfeuchtetem Bindegewebe, in welchem sehr zahlreiche, teils konfluierende Eiterherde mit Kalkkonkrementen sich befanden. Auch hier wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen. Die eigentümliche Erscheinung, daß die Kuh nur am Gaumensegel erkrankt, im übrigen frei von Tuberkulose war, ist wohl darauf zurückzuführen, daß sie von der neben ihr stehenden Kuh eitrigen, aus dem Kehlkopf stammenden Ausfluß aufgeleckt hatte.

In einem dritten Falle fand Garth bei der Sektion einer Kuh, die an Atemnot gelitten hatte, die Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut etwas gerötet und an der vorderen Luftröhrenwand mit zahlreichen maulbeerartigen, breitbasigen, bis hühnereigroßen, weichen Neubildungen besetzt, und zwar vom ersten Trachealring bis zur Bifurkation. Die Geschwülste bestanden aus grieskorngroßen, gelben Knötchen, durch saftiges Zwischengewebe verbunden, mit Erweichungsherden in den größeren Knoten.

Rieck (32) fand bei einer geschlachteten Kuh hochgradige Kehlkopftuberkulose. Die Schleimhaut des Gießkannenknorpels und der ersten fünf Trachealringe war von zahlreichen Knötchen durchsetzt, deren Größe zwischen Stecknadelkopf- und Bohnengröße schwankte. Die größten fanden sich am Ringknorpel, sie ragten bis tief in die Submucosa und enthielten eine käsige, gelbweiße Masse. Keins hatte die Schleimhaut durchbrochen und ein Geschwür gebildet; Tuberkelbazillen konnte er nur außerordentlich spärlich nachweisen.

Desgleichen schildert Schmidt (31) das Vorkommen von Kehlkopftuberkulose. Er fand häufiger bei den im Fleischbeschauamt zu Dresden eingeführten Rinderzungen, an denen der Kehlkopf bzw. Reste desselben sich befanden, tuberkulöse Erkrankungen des Larynx bzw. des oberen Luftröhrenrandes. Aber auch er schildert hauptsächlich nur die tuberkulösen Neubildungen, die er im Kehlkopf gefunden hat, tuberkulöse Geschwüre erwähnt er nur ganz kurz.

Holterbach (35) fand bei einer an Aphonie leidenden Kuh eine bedeutende Umfangsvermehrung des Kehlkopfes. Beim Durchschneiden des Schildknorpels fand er eine, das ganze Kehlkopflumen ausfüllende, dem Gießkannenknorpel teilweise, dem Schildknorpel breit aufsitzende Neubildung, die eine blaßrote Färbung und höckrige Beschaffenheit besaß, mikroskopisch konnte er Tuberkelbazillen nachweisen.

Die weiteren Literaturangaben beschränken sich nur auf kurze Mitteilungen; so fand Güttler bei einer an allgemeiner Perlsucht leidenden Kuh eine apfelgroße, perlsüchtige Neubildung am Kehlkopf; Henninger (34) und Johne (33) berichten von mehreren Kehlkopftuberkeln bei an Atemnot leidenden Kühen. Bongert (36) erwähnt als Lieblingssitz der tuberkulösen Tumoren der Trachea die Bifurkationsstelle.

Dies sind die spärlichen Angaben, die ich in der tierärztlichen Literatur über die Tuberkulose des Larynx und der Trachea auffinden konnte. Alle Autoren mit einer einzigen Ausnahme kennen und beschreiben nur die Tumorenbildung bei dieser Affektion, und selbst Schmidt, der wohl das tuberkulöse Geschwür erwähnt, tut dies nur

in kürzester Weise. Nirgends war aber auch nur eine Andeutung über den Infektionsmodus zu finden.

Es erschien mir deshalb wichtig und interessant, einer Erkrankung, die noch so wenig bekannt und erforscht ist, eine größere Aufmerksamkeit zu schenken, und eigene Beobachtungen über die Häufigkeit dieser Erkrankung, über ihre Entstehung, über ihre Ausdehnung, über ihren Sitz und über alles, was praktisches und wissenschaftliches Interesse haben könnte, anzustellen.

Eigene Untersuchungen.

Für meine Untersuchungen stand mir das reichliche Material auf dem Schlachthofe zu Berlin zur Verfügung, und zwar untersuchte ich hauptsächlich die Organe (Larynx und Trachea) der wegen Tuberkulose beanstandeten, d. h. für minderwertig oder für bedingt tauglich oder für untauglich erklärten Schweine, Kälber, Hammel und Rinder.

Von vornherein will ich bemerken, daß ich selbst bei größter Aufmerksamkeit in keinem Falle bei Schafen, Kälbern und Schweinen eine Erkrankung des Larynx und der Trachea feststellen konnte. Bei Schafen und Kälbern kommt es wohl daher, daß auch die Tuberkulose in anderen Organen eine seltenere Affektion ist, so daß, selbst wenn wir von dem jugendlichen Alter absehen, in dem die Tiere zur Schlachtung kommen, es nicht wunderbar ist, wenn es in den wenigen Fällen, wo Tuberkulose überhaupt beobachtet worden ist, nicht zur Infektion der Trachea und des Larynx kam.

Bei den Schweinen ist die Tuberkulose eine außerordentlich verbreitete Erkrankung. Aber auch hier wurde trotzdem keine Affektion dieser beiden Organe von mir festgestellt, obwohl ich hunderte von Organen daraufhin untersucht habe. Ich führe dieses wiederum in erster Reihe auf das jugendliche Alter zurück, in welchem Schweine meist geschlachtet werden. Am Berliner Schlachthofe und auch wohl sonst in Deutschland kommen die Tiere durchschnittlich in einem Alter von 8 bis 9 Monaten zur Schlachtung, in einem Alter also, wo die Tuberkulose der einzelnen Organe nicht zu einer starken Ausdehnung gelangt, und es namentlich weniger oft zu einer Erweichung tuberkulöser Herde in der Lunge kommt, so daß eine Infektion der Trachea und des Larynx durch die bazillenhaltigen Auswurfsmassen nicht zustande kommen kann; dazu kommt noch, daß Tuberkelbazillen in tuberkulösen Herden bei Schweinen überhaupt nicht in so großer Menge angetroffen werden, wie bei Rindern.

Ganz anders liegen aber die Verhältnisse bei diesen Tieren, welche wegen des Milchertrages aus züchterischen oder anderen Gründen Jahre hindurch in einem Stalle gehalten werden, und daher auch viel schwerere, ausgedehntere Krankheitsprozesse aufweisen, die nicht selten in den Lungen in Erweichung übergehen. Nur allzuleicht gelangen dann beim Husten Tuberkelbazillen in die oberen Luftwege und veranlassen hier eine neue Infektion. Ich mußte demgemäß, wenn diese Voraussetzung über die Art der Infektion richtig war, ausschließlich bei Rindern die gesuchte Affektion antreffen.

Kasuistik.

Die Untersuchung erstreckte sich bei den Rindern auf 25 Fälle; in der Beschreibung der Formen möchte ich jedoch die 10 interessantesten Fälle folgen lassen und dieselben der Reihe nach beschreiben:

1. nach dem pathologisch-anatomischen,
2. nach dem mikroskopischen,
3. nach dem bakteriologischen Befunde.

Bevor ich aber auf die einzelnen Fälle eingehe, möchte ich noch die Untersuchungsmethoden für den mikroskopischen und bakteriologischen Nachweis anführen.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden, um den histologischen Bau und die bakterielle Ursache der Tumoren und Ulcera festzustellen, auf zwei verschiedene Methoden Schnittpräparate hergestellt — bakteriologisch wurde natürlich auch Ausstrichsmasse verwertet —; es wurde das frische oder in 10proz. Formalin gehärtete Material mit Hilfe eines Gefriermikrotoms meist in 10 μ-Schnitte zerlegt. Dabei zeigte sich der Uebelstand, daß die Tumormasse von dem darunter liegenden Knorpel meist losgerissen wurde, so daß es unmöglich wurde festzustellen, wie weit der tuberkulöse Prozeß sich in die Tiefe erstreckt hatte, und ob auch der Knorpel selbst von der Krankheit ergriffen war.

Um dieses Studium zu ermöglichen, bettete ich auch Tumor- und Ulcerastückchen in Paraffin ein.

Das aus der Höhe jedes Tumors oder aus dem Ulcus 1—2 mm starke Stück wurde so herausgeschnitten, daß der Schnitt alle Gewebsschichten enthielt. Vornehmlich wurden zu diesem Zwecke Prozesse gewählt, bei denen die Gewebsläsionen im Beginne waren und eine tiefere Alteration der eigentlichen Mukosa ausgeblieben war.

Zur pathologisch-histologischen Untersuchung wurden sowohl die Gefrier- als auch die Paraffinschnitte mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurden zunächst in der bekannten Weise Ausstrichpräparate von dem Inhalte der Tumoren und der Geschwüre angefertigt

und nach der bekannten Methode von Ziehl-Neelsen gefärbt. In ihnen konnten neben Tuberkelbazillen in ca. 33 pCt. der Fälle Kokken nachgewiesen werden.

Bei der Untersuchung der Schnittpräparate konnten in denselben typische Tuberkel festgestellt werden; meist war das Zentrum nekrotisch verkäst und umgeben von einer kleinzelligen Infiltration. Riesenzellen fanden sich in größerer Anzahl vor. Die größte Anhäufung konnte dicht unter der intakten Schleimhaut nachgewiesen werden, wo bis zu 10 und mehr Riesenzellen dicht nebeneinander lagen, so daß sie förmliche Nester bildeten.

Bakteriologisch konnten in jedem Schnitte, wenn auch nicht sehr zahlreiche, doch typische Tuberkelbazillen nachgewiesen werden. Sie lagen innerhalb oder außerhalb der Riesenzellen.

Fall 1. Sehr gut genährte Kuh, ca. 5 Jahre alt. Linker Bronchial-Lymphknoten stark vergrößert, faustgroß, sich derb anfühlend. In dem Lungengewebe fanden sich zahlreiche walnußgroße, grauweiße Knoten, die mit einer kalkigen, mörtelartigen Masse angefüllt waren, außerdem waren noch zwei faustgroße Knoten, die konfluierten und beim Anschneiden einen gelben, schleimigen Inhalt entleerten, vorhanden.

Von den Veränderungen, auf die ich mein besonderes Augenmerk gerichtet hatte, wies dieser Fall einige ganz besonders schöne, wenn auch nicht sehr große ausgebildete Tumoren und Ulcera auf. Beim Aufschneiden der Trachea fand ich nämlich folgende Veränderungen:

An der dorsalen Innenfläche der Luftröhre zwischen dem dritten und fünften Ring befanden sich vereinzelte, linsen- bis erbsengroße Herde mit eiterähnlichem Inhalte. Ihr Rand war glatt, sie prominierten nur wenig, etwa 2 mm über die Oberfläche, die Mukosa wies makroskopisch keine Veränderungen auf. Die oberen Trachealringe waren vollkommen gesund. Dagegen fanden sich noch an der Bifurkationsstelle der Trachea ein erbsengroßes und ein miliares Knötchen vor; die Schleimhaut erschien auch hier makroskopisch gesund. Die Knötchen hatten eine grauweiße Farbe, waren durchscheinend und zeigten von außen keine morphologischen Veränderungen, insbesondere keine Verkäsung.

Auf dem Boden des Kehlkopfes direkt hinter dem ventralen Winkel der Stimmritze befand sich eine erbsengroße, etwas wellenartig eingezogene Neubildung mit geschwüriger Oberfläche; die Ränder des Geschwürs waren wenig aufgeworfen, der Grund des Geschwürs war mit einer bröckligen Masse bedeckt. In den durch die erbsengroße Neubildung des Kehlkopfes hergestellten Schnitten konnte ich in der Submukosa Riesenzellen in größerer Anhäufung und in ihnen zahlreiche Tuberkelbazillen nachweisen.

Die histologisch-bakteriologische Untersuchung der beiden Tumoren an der Bifurkationsstelle in Schnitten ergab die Anwesenheit von Tuberkelbazillen an der Oberfläche; ca. drei Tuberkelbazillen befanden sich in den tieferen Schichten des subepithelialen Gewebes. Das Oberflächenepithel war erhalten.

Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes der Geschwüre ergab die Anwesenheit von Tuberkelbazillen.

Fall 2. Kuh, ca. 6 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande. Bronchial- und Mediastinal-Lymphknoten waren stark vergrößert, etwa faustgroß geschwollen, sich derb anfühlend; auf dem Durchschnitt zeigten sich zahlreiche hirsekorngroße Knötchen. An der Lungenwurzel war ein faustgroßer kompakter Knoten, der sich scharf lobulär gegen die Nachbarschaft absetzte, seine Oberfläche war leicht höckrig. Auf der Pleura und dem Peritoneum hatten sich bis kirschgroße, hellgraue, durchscheinende Knötchen gebildet (Serosatuberkulose).

Während der obere Teil der Luftröhre frei von tuberkulösen Veränderungen war, fand ich an der Bifurkationsstelle zwei ineinander übergehende ca. pfennig-große flache Geschwüre mit wallartig aufgeworfenem Rande und bröcklig zernagtem Grunde; in der Umgebung dieser beiden Geschwüre waren mehrere kleinere, hirsekorngroße, gelblich-weiße Knötchen, die in der oberflächlichen Schicht der Schleimhaut, wie sich in Schnitten mikroskopisch feststellen ließ, lagen.

Trotzdem nur der unterste Teil der Luftröhre tuberkulös erkrankt war, zeigte sich der Kehlkopf doch nicht frei von tuberkulösen Veränderungen.

Am Kehlkopfdeckel war ein kirschgroßer Tumor, ca. $1^1/_2$ cm lang, 1 cm breit und ca. 12 mm hoch, mit glatter Oberfläche und gelbem, eiterähnlichem, nach außen durchscheinendem, zentral gelegenem Inhalte.

Im Schnittpräparat ließ sich eine Reihe von Tuberkeln mit Riesenzellen, deren käsige Zentren aneinander stießen, in der Submukosa der Trachea nachweisen; die Mukosa war gut erhalten.

In den Schnitten, durch die hirsekorngroßen Knötchen der Luftröhre angelegt, erschien das Epithel, wenn auch nicht überall, gleichmäßig erhalten; zwischen den Epithelzellen waren vereinzelte Tuberkelbazillen. Hier sowohl wie im Ausstrichpräparat, zu dem der Inhalt des Kehlkopftumors verwendet wurde, ließen sich Tuberkelbazillen nachweisen.

Fall 3. Ochse, ca. 6 Jahre alt, in gutem Ernährungszustande. Bronchial-Lymphknoten tuberkulös verändert. In dem Lungengewebe fanden sich eine größere Anzahl derber, hirsekorngroßer Knoten, die, wie auf dem Schnitte erkenntlich, durch Zusammenlagerung mehrerer die Größe einer Walnuß erreicht hatten, und die nun mehr oder weniger durch Bindegewebszüge, dem Verlaufe des interlobulären Bindegewebes entsprechend, von einander getrennt waren. Außerdem fanden sich in dem Lungengewebe am gewölbten Rande zwei ca. hühnereigroße, fluktuierende Knoten, die einen gelblich-weißen, rahmartig eitrigen Inhalt beherbergten. Im Mesenterium waren nur verkalkte Tuberkel nachzuweisen.

Beim Aufschneiden der Luftröhre sah ich, daß sich an der dorsalen Innenfläche der ersten acht Luftröhrenringe ein Geschwür an das andere reihte (beetartig). In der Umgebung einiger größerer, tieferer Geschwüre befanden sich zahlreiche kleinere, die nur ca. 1 mm über die Oberfläche prominierten und aus dem Zerfalle der miliaren Knötchen hervorgegangen waren. Bei einem größeren Geschwür konnte mikroskopisch nachgewiesen werden, daß das Geschwür in die Tiefe bis zum Perichondrium des Knorpels gegangen war, so daß der Knorpel freigelegt, ja sogar in geringerer Ausdehnung nekrotisch exfoliiert erschien. Einige

punktförmige Geschwüre waren zusammengeflossen und hatten ein ausgedehntes, oberflächliches Geschwür gebildet.

Zirka 2 cm unterhalb des ventralen Stimmritzenwinkels links von der Mittellinie im Kehlkopf war ein erbsengroßes Geschwür und eine ebenso große rundliche Neubildung zu finden; Konsistenz der letzteren war derb, die Schnittfläche bindegewebig mit zahlreichen gelben Knötchen durchsetzt.

Histologisch wurde in Schnitten durch das tiefgehende Geschwür festgestellt, daß es sich um eine bis zur Submukosa herabreichende, alle Schichten des Epithels betreffende Erosion handelte. In den oberflächlichsten Schichten der Tunica propria, die kleinzellig infiltriert war, befanden sich zahlreiche Kokken, während mehr in der Tiefe unter Abnahme der Kokken vereinzelte Tuberkelbazillen nachzuweisen waren.

Im Ausstrichpräparat wurden wiederum Tuberkelbazillen und Kokken nachgewiesen.

Fall 4. Gutgenährte, 4 Jahre alte Kuh. Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinallymphknoten, der Lunge, Leber, Gekröslymphknoten, des linken Bug- und Kniefaltenlymphknotens. In der Lunge fanden sich zwei hühnereigroße Knoten, die sich fluktuierend anfühlten und auf dem Einschnitte einen etwas zähen, käsig-eitrigen, grauweißen Inhalt entleerten; umgeben war jeder Knoten von einer Bindegewebskapsel. An den unteren Partien der Lungen fanden sich, mehrere Lobuli umfassende, derbe Stellen, die aus zahlreichen graugelben, trocken-käsigen Herden bestanden. Eine derbe Bindegewebskapsel, die dem Verlaufe des interlobulären Bindegewebes entsprach, begrenzte diese Herde.

Beim Aufschneiden der Trachea sah man an der dorsalen Innenfläche vom Kehlkopf bis zur Bifurkation hinab Geschwüre von Linsen- bis Pflaumenkerngröße, viele ineinander übergehend, mit wallartig aufgeworfenem Rande, am Grunde mit bröckligen Massen bedeckt. An der Innenfläche des dritten, vierten, fünften Luftröhrenringes waren fünf knötchenartige, rundliche linsen- bis stecknadelkopfgroße Neubildungen von gelblich-rötlicher Farbe, mit glatter, nicht geschwüriger Oberfläche und von ziemlich fester Konsistenz; ihre Schnittflächen zeigten bindegewebige Beschaffenheit und zahlreiche verkäste Stellen. Auf dem Boden des Kehlkopfes befanden sich drei kirschkerngroße Geschwülste dicht nebeneinander mit glatter Oberfläche; ihre Schnittfläche war bindegewebig, mit gelblichen käsigen Herden durchsetzt.

Die Schnittpräparate, die in senkrechter Richtung von einigen submukös gelegenen Knötchen angefertigt wurden, ließen ihre Zusammensetzung aus Rundzellen und epitheloiden Zellelementen erkennen, in älteren Knötchen konnte ich eine zentrale Nekrose nachweisen. Tuberkelbazillen konnten in den Schnitten nur recht spärlich nachgewiesen werden. Schnitte, durch die Geschwülste des Kehlkopfes angelegt, zeigten ein diffus tuberkulöses Granulationsgewebe mit epitheloiden und Riesenzellen. Schnitte durch die flachen Geschwüre der Luftröhre zeigten nur hier und da das Oberflächenepithel gänzlich fehlend, nirgends einen in das eigentliche Schleimhautgewebe dringenden Substanzverlust. In allen Schnitten wurden Tuberkelbazillen in wechselnder Anzahl nachgewiesen.

In den Ausstrichpräparaten von dem Inhalt der Geschwüre und Tumoren ließen sich auch nur sehr vereinzelte Tuberkelbazillen nachweisen.

Bei diesen vier Fällen wurden noch diagnostische Impfungen an Meerschweinchen zum sicheren Nachweis und zur ausreichenden Erkennung vorgenommen.

Zu diesem Zwecke wurde von obigen vier Fällen Material auf Meerschweinchen verimpft. Von Fall 1 und 2 Material von den Geschwüren der Luftröhre subkutan, von Fall 3 und 4 Material von denen des Kehlkopfs intraperitoneal. Bei der Sektion konnten tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen werden.

Impfversuche.

Bei 1 und 2 wurde den beiden Meerschweinchen die Haut an der rechten Kniefalte gut desinfiziert, dieselbe mittels einer Schere auf ca. 3 mm eingeschnitten, und auf das bloßliegende Unterhautgewebe das aus dem Geschwür mit der sterilisierten Platinöse entnommene Material aufgestrichen.

Bei Fall 3 und 4 wurden den Meerschweinchen auf der hinteren Bauchhälfte links von der Mittellinie die Haare abgeschoren und mit Alkohol die Haut gut gewaschen. Darauf wurde mit einer Impflanzette das wie oben gewonnene Impfmaterial der Kehlkopfgeschwüre in die Bauchhöhle versenkt.

Sektionsbefund.

Zirka 8 Wochen nach der Impfung starb Meerschweinchen 1, Meerschweinchen 2 wurde 9 Wochen nach der Impfung durch Chloroform getötet.

I. Sehr stark abgemagertes Kadaver, Fleisch wässerig, in der rechten Kniefalte waren neben verkästen Knoten an der Impfstelle Schwellungen der Lymphknoten bis Linsengröße nachweisbar. Am Gekröse und Netz fanden sich vereinzelte Tuberkel, in der stark vergrößerten Milz weiße, nekrotische Herde, hyperämische Flecke mit Miliartuberkeln von grauer Farbe, desgleichen in der Leber in noch stärkerem Maße. Miliartuberkulose der Lunge.

II. Kadaver schlecht genährt, makroskopisch waren auch Knoten in der rechten Kniefalte sichtbar, Leber und Milz waren stark vergrößert und mit graugelblichen Knötchen durchsetzt. In der rechten Niere war ebenfalls ein stecknadelkopfgroßes, in der äußersten Rindenschicht befindliches Knötchen.

Von 1 und 2 wurde Material aus den Kniefaltenlymphknoten und der Leber zur mikroskopischen Untersuchung verwandt. In allen Fällen wurden in Ausstrichpräparaten, nach Ziehl-Neelsen gefärbt, Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Meerschweinchen 3 und 4 wurden schon 14 Tage nach der Impfung getötet. Die Sektion ergab bei beiden zahlreiche, bis linsengroße, verkäste Knoten am Netz, Gekröse und in der stark vergrößerten Milz graugelbe Knötchen. Die Leber war bei 4 mit kleinen gelben Knötchen besetzt, desgleichen trug das parietale Peritoneum vereinzelte, bis hirsekorngroße, verkäste Tuberkeln.

Auch von diesen beiden Meerschweinchen wurde Material aus den Knötchen am Netz und Peritoneum zu Ausstrichpräparaten verarbeitet, in denen Tuberkelbazillen nachzuweisen waren.

Fall 5. 6jährige Kuh in gutem Ernährungszustande, wegen Tuberkulose der Lunge, Leber, des Mesenteriums, der Knochen als minderwertig beanstandet.

Im Lungenparenchym befinden sich drei bis walnußgroße, verkäste, tuberkulöse Herde; beide Bronchiallymphknoten tuberkulös erkrankt. In der Trachea waren zwei erbsengroße Geschwüre nachzuweisen. Im Deckglasausstrichpräparat von dem Inhalte eines Geschwüres ließen sich teils isolierte, teils zusammenliegende Tuberkelbazillen nachweisen.

Die histologische Untersuchung der Schnitte ergab, daß das Oberflächenepithel vielfach noch vollkommen erhalten war, an einigen Stellen wenigstens die tiefsten Lagen desselben. Tuberkelbazillen waren in mäßiger Anzahl nachzuweisen.

Fall 6. 3jähriger Bulle, Lunge, Leber, Milz, Nieren, Pleura tuberkulös erkrankt. Bronchial- und Mediastinalymphknoten stark erkrankt, im Lungenparenchym bis faustgroße Erweichungsherde. Im Kehlkopfe ausgedehnte Ulcerationen.

Zur Anfertigung von Deckglaspräparaten wurde Sekret von einzelnen Geschwüren benutzt und in ihnen Tuberkelbazillen nachgewiesen.

In den Schnittpräparaten sah man das Oberflächenepithel überall erhalten, stellenweise allerdings beträchtlich verdünnt. In der Tunica propria waren riesenzellenreiche Tuberkel neben stark regressiv veränderten zelligen Elementen. Neben einem an der Oberfläche ausmündenden Drüsenausführungsgange fanden sich zwei Tuberkelbazillen.

Fall 7. Gut genährte, 6jährige Kuh, Lunge, Leber, Mesenterium, Milz, Nieren und linker Buglymphknoten tuberkulös erkrankt.

Bronchial- und Mediastinallymphknoten walnußgroß verkäst und mit einer mörtelartigen Masse angefüllt. In der Lunge sind hauptsächlich die Spitzen mit zahlreichen Tuberkeln durchsetzt. An der Bifurkationsstelle befand sich ein ca. 2 cm langer und $^1/_2$ cm breiter Substanzverlust. Im Ausstrichpräparat, zu welchem der Inhalt des letzteren benutzt wurde, waren zahlreiche Tuberkelbazillen neben vereinzelten Kokken nachzuweisen.

In Schnitten durch dieses Trachealulcus wurden zahlreiche Tuberkelbazillen nachgewiesen. Das Epithel in unmittelbarer Umgebung des Ulcus erschien aufgelockert, die einzelnen Zellen waren von glasiger Beschaffenheit. Die Tuberkelbazillen lagen namentlich zwischen den den Geschwürsgrund begrenzenden, mit aufgelockertem Zylinderepithel bekleideten Zellen. Andere Mikroorganismen ließen sich nicht nachweisen.

Fall 8. Mäßig genährte, ca. 8 Jahre alte Kuh. Tuberkulös sind Bronchial- und Mediastinallymphknoten, sowie Lunge, Leber, Gekrösdrüsen, Nieren, Peritoneum, linker Bug- und linker Darmbeinlymphknoten.

Im Lungengewebe waren vier bis hühnereigroße Knoten. An der Spitze des vorderen Lungenlappens befanden sich viele verkalkte Tuberkel. Auf dem Boden des Kehlkopfes, direkt hinter dem ventralen Winkel der Stimmritze, befand sich ein erbsengroßer Herd, welcher mit der bedeckenden Schleimhaut zur mikroskopischen Untersuchung exzidiert wurde. In diesem Falle wurden nur Schnittpräparate angefertigt.

In den Schnitten zeigte sich das Oberflächenepithel erhalten, stellenweise beträchtlich verdünnt; in einzelnen Präparaten fand man die Zellen aufgefasert mit körnigem Zerfall ihres Kerns. Das subepitheliale Gewebe war durchsetzt von sehr riesenzellenreichen Tuberkeln. Einzelne wohlentwickelte Riesenzellen er-

schienen mit Tuberkelbazillen förmlich vollgepfropft. Tuberkelbazillen waren außerordentlich zahlreich nachzuweisen, sowohl nahe der Oberfläche, als inmitten des Gewebes.

Fall 9. Bulle, 3 Jahre alt, in gutem Nährzustande befindlich, behaftet mit Tuberkulose der Pleura, Lunge, Leber und Nieren. Bronchiallymphknoten tuberkulös erkrankt, in der Lunge doppelt faustgroßer Erweichungsherd. Zwischen dem dritten und sechsten Luftröhrenring befand sich ein zweipfenniggroßes, flaches Geschwür mit wallartig aufgeworfenem Rande und bröcklig zernagtem Grunde. Mikroskopisch (Ausstrichpräparat) ließen sich Tuberkelbazillen und vereinzelte Kokken nachweisen.

In Schnitten ließ sich nachweisen, daß es sich nur um einen, die oberflächlichsten Zellagen betreffenden Epitheldefekt handelt. Die Schleimhaut zeigte an einigen Stellen eine Einsenkung. Die im Grunde der Einsenkung befindlichen Epithelzellen enthielten zwischen sich vereinzelte Tuberkelbazillen.

Fall 10. Färse, 2 Jahre alt, in schlechtem Nährzustande; Lunge, Leber, Milz, Nieren, Peritoneum und Pleura tuberkulös erkrankt. Tuberkulose der Bronchial- und Mediastinallymphknoten. Letztere waren faustgroß verdickt, ließen sich schwer schneiden und waren mit einer kalkigen, mörtelartigen Masse angefüllt. In der Mitte des rechten Lungenlappens fanden sich zwei nebeneinanderliegende, zirka faustgroße Erweichungsherde.

Am Kehlkopfdeckel befand sich eine erbsengroße Erhabenheit dicht neben einem pfenniggroßen Substanzverlust. An dem 6., 7., 8. Luftröhrenringe befanden sich linsen- bis erbsengroße Neubildungen mit glatter, nicht geschwüriger Oberfläche.

Von dem Inhalte des einen Kehlkopftumors und dem einiger Trachealneubildungen wurden Ausstrichpräparate angefertigt. Alle Präparate zeigten Tuberkelbazillen in mäßiger Anzahl.

In den Schnitten durch das Larynxgeschwür konnte ich nachweisen, daß es sich um eine aus konfluierten Tuberkeln, die Riesenzellen und Tuberkelbazillen enthielten, hervorgegangene zirkumskripte Ulceration handelte. In Schnitten aus den Herden der Luftröhre wurden mikroskopisch in den geschlossenen sowohl, als auch in den ulcerierten Knötchen Tuberkelbazillen nachgewiesen. In zwei Schnitten aus einem zerfallenen Herde wurden neben Tuberkelbazillen auch Kokken nachgewiesen. Die Knötchen selber erwiesen sich als subepithelial gelegene Miliartuberkel.

Vorkommen (Häufigkeit).

Aus den spärlich in der Literatur vorhandenen Aufzeichnungen geht wohl schon zur Genüge hervor, daß die tuberkulöse Erkrankung des Larynx und der Trachea zu den selteneren Beobachtungen gehört.

Auch mir gelang es, obwohl mir doch ein außerordentlich großes Material zur Verfügung stand, und obwohl ich mehrere befreundete Kollegen gebeten hatte, auf diese Erkrankung ihr besonderes Augenmerk zu richten, in den ersten Wochen nicht, auch nur einen einzigen

Fall von Tuberkulose dieser Organe festzustellen. In dieser Zeit mögen immerhin einige hundert Fälle von Tuberkulose, die zur Beanstandung der Tiere wegen dieser Erkrankung geführt hatten, zu einer sehr aufmerksamen und gründlichen Prüfung gekommen sein. Ich kann also demgemäß sagen, daß diese Affektion nur einen ganz geringen Bruchteil sonstiger Tuberkuloseerkrankung bei Rindern ausmacht.

Wie erklärt sich nun aber, daß so selten tuberkulöse Erkrankungen des Larynx und der Trachea vorkommen, obwohl doch täglich große Mengen von Tuberkelbazillen die Schleimhaut dieser Organe passieren?

Wodurch sind die beiden Organe so häufig immun gegen eine Tuberkelbazilleninfektion?

Zur Erklärung dieses Phänomens müssen wir darauf zurückkommen, daß zwei Möglichkeiten der Erkrankung des Larynx und der Trachea vorliegen: 1. Kontaktinfektion durch die vorbeipassierenden, Tuberkelbazillen enthaltenden Sputa und 2. Infektion vom Lymph- oder Blutwege aus.

Bezüglich der letzteren Infektionsmöglichkeit sind die neuesten Ergebnisse der Immunitätsforschung auf dem Tuberkulosegebiet in Betracht zu ziehen.

Bereits im Jahre 1891 hat Koch (13) beobachtet, daß das tuberkulöse Meerschweinchen auf eine erneute Infektion mit Tuberkulosevirus anders reagiert als das gesunde Tier. Koch drückt sich hierüber folgendermaßen aus:

Wenn man ein gesundes Meerschweinchen mit einer Reinkultur von Tuberkelbazillen impft, dann verklebt in der Regel die Impfwunde und scheint in den ersten Tagen zu verheilen; erst im Laufe von 10 bis 14 Tagen entsteht ein hartes Knötchen, welches bald aufbricht und bis zum Tode des Tieres eine ulzerierende Stelle bildet.

Ganz anders aber verhält es sich, wenn ein bereits tuberkulös erkranktes Meerschweinchen geimpft wird.

Bei einem solchen Tier verklebt die kleine Impfwunde auch anfangs; es bildet sich aber kein Knötchen, sondern schon am nächsten oder zweiten Tage tritt eine eigentümliche Veränderung an der Impfstelle ein. Dieselbe wird hart und nimmt eine dunklere Färbung an, und zwar beschränkt sich diese nicht auf die Impfstelle selbst, sondern breitet sich auf die Umgebung aus. An den nächsten Tagen stellt sich dann immer deutlicher heraus, daß die veränderte Haut

nekrotisch ist, sie wird schließlich abgestoßen, und es bleibt dann eine flache Ulzeration zurück, welche gewöhnlich schnell und dauernd heilt. Die verimpften Tuberkelbazillen wirken also ganz anders auf die Haut eines gesunden als auf diejenige eines tuberkulösen Meerschweinchens.

In ähnlicher Richtung gehende Beobachtungen sind auch von Arloing (14), Deutsch (15), Bail (18), Weleminsky (22), della Celle (23) und Feistmantel (24) gemacht worden.

Aus diesen Versuchen wurde von den Autoren nur gefolgert, daß die lokale Reaktion bei Suprainfektion anders verläuft, daß also das tuberkulöse Tier gegenüber einer neuen Infektion noch widerstandsloser ist, als ein nicht infiziertes Individuum.

Erst Wolff-Eisner (25) hat auf Grund seiner Versuche darauf hingewiesen, daß hier eine neue ausgesprochene Immunitätserscheinung vorliegt.

Gleichzeitig aber hat Römer (26) nachgewiesen, daß mit Rindertuberkulose infizierte Meerschweinchen eine erhebliche Immunität gegen eine nachfolgende tuberkulöse Infektion besitzen; so z. B., daß ein mit einer chronischen, langsam verlaufenden tuberkulösen Infektion behaftetes Tier eine darauffolgende schwere Infektion ohne erkennbaren Schaden vertragen hat, eine Infektion, die bei zwei Kontrolltieren schon nach $1^1/_2$ Monaten zu einer relativ schweren Tuberkulose geführt und ein anderes Kontrolltier nach $2^1/_4$ Monaten getötet hat.

Wolff-Eisner bringt die spezifische Ueberempfindlichkeit gegen Tuberkulose, die er an tuberkulösen Individuen beobachtet hat, in engem Zusammenhang mit der Immunität gegen die tuberkulöse Infektion.

Er trennt bei der Tuberkuloseimmunität streng die Lysine, an deren Vorhandensein nach seiner Ansicht die Möglichkeit einer Tuberkulinreaktion und gleichzeitig der Reaktion auf Tuberkelbazillengifte haftet, und die Reaktion des Körpers auf die durch die Lysis freiwerdenden Gifte, die nach den von ihm entwickelten Gesetzen der Ueberempfindlichkeit eine verschiedene beim einzelnen Individuum ist.

Für die Tuberkuloseimmunität wäre nach ihm die Bedeutung der Ueberempfindlichkeit folgendermaßen zu denken:

Bei dem für Bakterien überempfindlich gewordenen Organismus verursachen die durch die Erstinfektion gebildeten Bakteriolysine bei einer Zweitinfektion sofortige Auflösung der Bakterien.

Der schon tuberkulöse Organismus hat unter dem Einfluß der tuberkulösen Infektion Bakteriolysine gebildet, die bei Einführung von

Tuberkulin die von ihm vermuteten Tuberkelbazillensplitter in demselben auflösen, wodurch das Endotoxin in demselben, das giftige Prinzip, frei wird.

Die Einverleibung von Tuberkulin, ja selbst die tuberkulöse Infektion ist auf den Körper des Infizierten so lange ohne jeden Einfluß, bis die Lysinbildung eingetreten ist. Bis zu diesem Zeitpunkt sind Tuberkelbazillen nichts anderes wie Fremdkörper, die bei ihrer Kleinheit keinerlei Einfluß ausüben. Unter der Wirkung der Bakteriolysine werden endotoxische Gifte aus den Tuberkelbazillen in Freiheit gesetzt, die ihre Wirkung als körperfremde Eiweißsubstanz entfalten. Jede körperfremde Eiweißsubstanz aber, die dem Körper auf dem Darmwege nicht zugeführt ist, erzeugt Ueberempfindlichkeit, und die Ueberempfindlichkeit des Organismus gegenüber der betreffenden Eiweißsubstanz scheint gerade zu bewirken, daß die bakteriolytischen Kräfte des Körpers sehr schnell gegen die eingedrungenen Bakterien konzentriert werden.

Es liegt die Frage nahe: Wenn Bakteriolysine im Körper vorhanden sind, weshalb beenden nun aber die Bakteriolysine nicht den Kampf mit den Tuberkelbazillen durch Bakteriolyse? Der Tuberkel ist bekanntlich gefäßlos, und deshalb können die im Blutserum enthaltenen Bakteriolysine nicht an das Zentrum des Tuberkels herankommen. Wenn dann erst Verkäsungen einsetzen, wird die Wirkung der bakteriolytischen Stoffe noch weiter vermindert, da nur die Teile der Bazillen, welche schubweise in die Zirkulation gelangen, aufgelöst werden können, während die in dem Zentrum der Verkäsung sitzenden Tuberkelbazillen der Auflösung völlig unerreichbar bleiben und immer neue Bakterien zu erzeugen vermögen. Die Bakteriolysine können aus diesem Grunde allein den Kampf gegen den Tuberkelbazillus am primären Herde nicht sogleich zu Ende führen, wohl aber vermögen sie eine sekundäre Infektion zu verhindern. Das Eigenartige des Mechanismus dieser Immunität besteht jedenfalls darin, daß die Ueberempfindlichkeit bei kleinen Dosen von infizierendem Virus sich als nützlich erweist, da die sofortige lebhafte Reaktion des Körpers das Virus vernichtet. In diesem Sinne ist also diese Ueberempfindlichkeit zweckmäßig und die Ursache der Immunität. Umgekehrt aber können bei einer großen Masse infizierenden Virus gerade durch die Ueberempfindlichkeit des Organismus sehr rasch schwere Krankheitserscheinungen herbeigeführt werden.

Entstehung dieser tuberkulösen Veränderungen.

Wir kommen zur Benutzung dieser Feststellung für die uns interessierende Frage: „Kommt die tuberkulöse Infektion eines Larynx auf dem Wege des Kontakts oder auf dem Blutwege zustande, und ist die relative Seltenheit dieser Affektion durch den eben geschilderten Immunitätsmechanismus bedingt?"

Zur Entscheidung dieser Fragen müssen wir uns bei der menschlichen Klinik Rat holen, welche auf diesem Gebiete aus naheliegenden Gründen über viel exaktere Angaben verfügt. Auch bei menschlicher Tuberkulose kommen sekundäre tuberkulöse Ansiedelungen vor, besonders an der Haut, die sog. Tuberkulide; sie sind fast stets äußerst benigner Natur und Tuberkelbazillen sind in ihnen so spärlich anzutreffen, daß der Nachweis nur selten gelingt und der Befund von Tuberkelbazillen in diesen sog. Tuberkuliden fast jedesmal in der Literatur mitgeteilt wird. Lange Zeit hatte man sogar geglaubt, daß es sich bei den Tuberkuliden nicht um bakterielle Wirkungen, sondern um die Wirkung von Stoffwechselprodukten der Tuberkelbazillen, um sog. Tuberkulotoxine handelt.

Wolff-Eisner steht auf dem Standpunkt, daß es sich bei den Tuberkuliden um hämatogene Tuberkelbazilleninvasionen in die Haut handelt, und daß der gutartige Verlauf und die Seltenheit des Befundes von Tuberkelbazillen durch die unter der Wirkung von Bakteriolysinen bald erfolgende Zerstörung der Tuberkelbazillen bedingt und erklärt wird.

Nach dem chronischen und hartnäckigen Verlauf der Larynx- und Tracheatuberkulose können wir diese mit den Tuberkuliden nicht in Analogie setzen. Nach dem bisher über Tuberkuloseimmunität Mitgeteilten erscheint es wenig wahrscheinlich, daß bei bestehender Tuberkulose Larynx- oder Tracheatuberkulose auf dem Blut- oder Lymphwege entsteht, obwohl man als Stütze für die Annahme, die Blutbahn als Verschleppungsweg der Tuberkelbazillen anzunehmen, anführen könnte, daß im Blutstrom Bazillen nachgewiesen worden sind, und daß z. B. die allgemeine Miliartuberkulose auf diesem Wege zustande kommt.

Aber auch schon bei genauerer Betrachtung der Anatomie, speziell der Blutversorgung des Kehlkopfes verliert dieser Infektionsweg sehr viel an Wahrscheinlichkeit. Durch die Arterien kann nämlich die Infektion nicht zustande kommen, da es direkt von der Lunge zum

Kehlkopf führende Arterien nicht gibt. Im Venensystem ist aber der Blutdruck noch so hoch, daß eine entgegen dem Blutstrom gerichtete Verschleppung von Bazillen unmöglich erscheint.

Aber auch die Lymphbahn kann bei dem Infektionswege [sowohl auf Grund der früheren anatomischen Studien Martins, als auch der in neuester Zeit stattgehabten Untersuchungen Beitzkes (30)] nicht in Betracht kommen. Letzterer hat nachgewiesen, daß keine zuführenden Lymphgefäße von der Kette der zervikalen Lymphknoten zu den bronchialen Knoten existieren, denn es war ihm unmöglich, von der großen, tiefen, zervikalen Lymphknotenkette aus die intrathorakalen Lymphgefäße und -knoten zu injizieren, gleichfalls gelang es ihm nicht, von den oberen Knoten der Rekurrenskette die unteren zu injizieren und umgekehrt; die trennende Ebene liegt nach seiner Meinung in Höhe des unteren Randes der Schilddrüse.

Eine primäre Erkrankung des Larynx und der Trachea, d. h. ohne daß eine tuberkulöse Erkrankung eines anderen Organs nachzuweisen gewesen wäre, bei welcher also der Blutweg für das Haften der Infektion in Betracht käme, habe ich nicht gefunden. Garth erwähnt einen Fall, wo durch Verschlucken tuberkulösen Auswurfs eine primäre Infektion zustande kam, und Schmidt behauptet auch, daß durch Einatmung tuberkelbazillenhaltiger Ausatmungsluft anderer Tiere Tuberkelbazillen in den Kehlkopf und die Luftröhre gelangen und liegen bleiben können und so zur Infektion führen. Und auch ich muß sagen, daß die Ansicht Schmidts, der eine solche Infektion auf dem Wege der Inspiration für möglich hält, viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, da gerade der Sitz der tuberkulösen Erkrankungen im Kehlkopf zu dieser Annahme zwingt, wenn man die Infektion durch Sputum ausschließt. Auch ich habe gefunden, daß man als Prädilektionsstelle für diese Erkrankungen den Boden des Kehlkopfes in seiner Mittellinie direkt hinter dem ventralen Winkel der Stimmritze bezeichnen kann. Ueber letztere gleitet der eingetretene Luftstrom hinweg. Die Bazillen sinken vermöge ihres Eigengewichts zu Boden und trotz der inspirierten Luft ist es schwer oder gar nicht möglich, dieselben aus ihrer durch den höher gelegenen Stimmritzenwinkel geschützten Lage wieder herauszuwerfen. Gewöhnlich erfolgt aber die Infektion von den bazillenhaltigen Auswurfsmassen aus der Lunge her.

So kommen wir, wenn auch auf deduktivem Wege, zu dem Schluß, daß in der Mehrzahl der Fälle die Larynxtuberkulose durch

Kontaktinfektion, durch vorüberstreichendes tuberkelbazillenhaltiges Sputum entstanden ist.

In vollkommener Uebereinstimmung mit den oben angeführten anatomischen Verhältnissen und mit den Schlußfolgerungen, die ich auf Grund histologischer Befunde gezogen habe, nistet sich der Tuberkelbazillus im Larynx und in der Trachea gewissermaßen heimlich ein, ohne daß die gewiß im schon infizierten Tiere vorhandenen bakteriolytischen Kräfte in Aktion treten könnten, einfach aus dem Grunde, weil sich die Infektion fern von den Stellen, an denen Serum hinzutritt, abspielt.

Ist dann der Herd in die Tiefe gerückt und so an Stellen gelangt, wo Serum hinzutreten kann, so liegen analoge Verhältnisse vor, wie an dem primären Herd, von dem wir auseinandergesetzt haben, daß keine Heilung durch Bakteriolysine zustande kommen kann.

Wenn man auch annehmen kann, daß in der Luftröhre und im Kehlkopfe kleine Epithelverluste vorhanden sind, weil ja die meisten an Lungentuberkulose leidenden Tiere große Neigung zu Katarrhen der oberen Luftwege zeigen und in solchen Fällen dem Tuberkelbazillus ein Locus minoris resistentiae zur Verfügung steht, an dem er sofort seine zerstörende Wirkung entfalten kann, so ist dennoch nicht von der Hand zu weisen, daß der Tuberkelbazillus auch durch die intakte Schleimhaut eindringen kann. Die Gefahr der Infektion ist natürlich um so größer, je zahlreicher die Bazillen sind, und je länger sie auf der entzündeten Schleimhaut verweilen.

Was die Ausbreitung der tuberkulösen Erkrankung der Luftröhre und des Kehlkopfes anbelangt, so habe ich gefunden, daß meistens beide Organe zusammen erkrankt sind, selten einmal der Kehlkopf allein, daß aber in der Art der Erkrankung die tuberkulösen Tumoren überwiegen.

Histologie.

Nach Baumgarten (10) beginnt der Prozeß nach stattgehabter Infektion in der subepithelialen Schicht der Schleimhaut mit einer Proliferation der Bindegewebszellen, welche sich zu epitheloiden und Riesenzellen umgestalten. Diese häufen sich zu Knoten, die etwas über die Oberfläche prominieren, von Hirsekorngröße an, um welche herum eine Rundzelleninfiltration stattfindet; dadurch entsteht eine Verdickung in der Schleimhaut (tuberkulöse Infiltration).

Diese Knötchen können rasch verkäsen und zerfallen. Aus dem Zerfalle der oberflächlichen miliaren Knötchen, der durch mechanische

Momente, Reibung, Pressung der infiltrierten Teile, durch Husten oder Schlucken begünstigt wird, entstehen kleine punktförmige Substanzverluste, und aus dem Zerfalle dicht nebeneinander liegender Knötchen die ausgebreiteten oberflächlichen Geschwüre, die sich durch ihren zernagten Rand auszeichnen.

Durch Zerfall tiefliegender Infiltrate entstehen kraterförmige Geschwüre. Nicht selten schreitet der Zerfall in dem lockeren submukösen Bindegewebe rascher fort als in der Schleimhaut selbst, so daß das Gewebe einen unterminierten Rand bekommt.

Eine Erkrankung des Knorpels, die ich nur in einem Falle wahrgenommen habe, erfolgt durch Tiefergreifen des tuberkulösen Infiltrats; unterstützt kann dieser geschwürige Zerfall durch Eiterkokken werden, wie ich in einigen mikroskopischen Präparaten von Geschwürsinhalt nachweisen konnte.

Kommt es zunächst nicht zur Einschmelzung, so breitet sich die Wucherung und die zellige Infiltration stärker aus, so daß ein subepitheliales Granulationsgewebe entsteht, welches meist typische Tuberkel enthält und je nach seiner Stärke kleinere und größere, meist höckrige Schleimhauterhebungen bildet.

Später kommt durch die Wirkung einer verlängerten Einwirkung der Tuberkelbazillengifte eine Nekrose zustande und in diesen Schleimhauterhebungen stellen sich Verkäsung, Zerfall und damit auch ein Durchbruch der epithelialen Decke (Geschwürsbildung) ein.

Aus dem Zerfall der Tuberkelknötchen gehen oberflächliche Geschwüre hervor, welche entweder in geringer Anzahl vorkommen und dann recht umfangreich sind, oder als ungemein zahlreiche, aber kleine Substanzverluste erscheinen.

Die geschwürigen Formen im Larynx und in der Trachea zeichnen sich meist dadurch aus, daß mehrere Geschwüre gleichzeitig an verschiedenen Stellen vorhanden sind. Die Geschwüre sind teils oberflächlich, teils tiefergreifend und zeichnen sich im allgemeinen durch ihre Blässe aus; auch ihre Umgebung, von der sie nicht immer scharf abgehoben sind, ist meist nicht entzündlich gerötet. Der Rand eines solchen Geschwüres ist zackig, unregelmäßig begrenzt, unterminiert, öfters mit rötlichen Granulationen besetzt. In der Umgebung des Geschwürs finden sich sehr oft kleine, weißliche oder gelbliche Knötchen, welche in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut liegen, oder kleinere bis stecknadelkopfgroße, oberflächliche Geschwüre, welche aus dem Zerfall der Knötchen hervorgingen.

Der tuberkulöse Tumor, der in Form von runden oder höckrigen Knoten und nicht selten gleichzeitig mit Geschwüren auftritt, kann in seinem Aeußeren vollständig einem aktinomykotischen Tumor gleichen. Nur die bakteriologische Untersuchung ist ausschlaggebend; der Grund, auf dem er sitzt, weist tuberkulöse Infiltrate auf, und in ihnen selbst finden sich miliare Knötchen vor.

Die miliare Form der Tuberkulose tritt im Larynx und in der Trachea in Form kleiner gelber bis grauer Knoten entweder allein oder in der Umgebung von primären Geschwüren als sekundäre Nachschübe auf.

Zusammenstellung der Resultate aus obigen Untersuchungen.

Die oben mitgeteilten Befunde stützen sich auf die Untersuchung von zehn Kehlköpfen und Luftröhren von tuberkulös erkrankten Rindern. Bei allen ließen sich in den Lungen tuberkulöse Erweichungsherde feststellen.

Wenn auch die tuberkulösen Geschwüre sich durch ihre Form und Gestalt kennzeichnen, so könnte man doch bei diesen einfachen Schleimhauterhebungen im Larynx und in der Trachea vom klinischen Standpunkte aus in Zweifel kommen, ob man dieselben für spezifisch tuberkulös ansprechen könnte. Nach den oben angeführten Befunden sind in jedem Präparate Tuberkelbazillen gefunden worden, so daß ich behaupte, daß fast alle im Kehlkopf und in der Luftröhre zu beobachtenden Ulcerationen und Tumoren tuberkulös erkrankter Tiere als spezifisch tuberkulös zu betrachten sind.

Auch glaube ich durch obige Untersuchungen bewiesen zu haben, daß eine Infektion auf dem Blut- und Lymphwege ausgeschlossen erscheint, und daß vielmehr durch das Eindringen der Tuberkelbazillen von der Oberfläche her ins Innere eine Infektion zustande kommt.

Gerade durch die sich an der Oberfläche abspielenden Prozesse und durch den mikroskopischen Nachweis der Tuberkelbazillen zwischen den Zellen des Deckepithels erscheint es ausgeschlossen, daß die Tuberkelbazillen erst sich im eigentlichen Schleimhautgewebe aufgehalten haben und erst allmählich an die Oberfläche gelangt sind, sondern vielmehr, daß die Bazillen, die durch die Auswurfsmassen aus der Lunge die Schleimhaut des Larynx und der Trachea passieren, zwischen die Epithelzellen eingedrungen sind und erst weiterhin auch die tieferen Schichten durchsetzen. Ja, wie Fall 2, 7, 9 zeigt, sind innerhalb des Oberflächenepithels Tuberkelbazillen aufzufinden, wodurch

nicht einmal ein Fehlen des Epithels als notwendige Vorbedingung für die Ansiedelung der Tuberkelbazillen im Gewebe angesehen werden darf. Denn es waren bei Fall 1, 8, 5 bei der Untersuchung eines Kehlkopfgeschwürs Tuberkelbazillen in großer Menge sowohl nahe der Oberfläche, als inmitten des Gewebes nachgewiesen, und auch das in mehrfacher Schichtung erhaltene Deckepithel von zahlreichen vorhandenen Tuberkelbazillen durchsetzt gefunden.

Auch durch die Schleimdrüsenausführungsgänge gelangen die Tuberkelbazillen nicht in das Epithel, wie Fall 6 zeigt, wo neben einem solchen Tuberkelbazillen gefunden wurden. Es geht hieraus also hervor, daß die tuberkulösen Veränderungen im Kehlkopf und in der Luftröhre auf eine Invasion der Tuberkelbazillen von der Oberfläche her zurückzuführen sind, und zwar können sie dabei durch die intakten Epithelzellen in die tieferen Gewebsschichten kommen.

Sind nun aber die Tuberkelbazillen ganz allein imstande, diese pathologischen Veränderungen hervorzurufen, oder werden sie noch in ihrer Arbeit von anderen Bakterienarten unterstützt?

Auf Grund meiner Untersuchungen bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, daß für das Zustandekommen selbst umfangreicher Ulcera, ja selbst solcher, die mit einer Exfoliation knorpeliger Gerüstbestandteile einhergehen, keineswegs irgend welche andere Bakterienarten notwendig sind.

Bei Fall 1, 2, 4, 5, 6, 7, 8 wurden bei sorgfältigster Durchmusterung einer größeren Anzahl von Schnitten ausschließlich Tuberkelbazillen nachgewiesen. Für eine reine Tuberkelbazilleninfektion spricht aber auch die Tatsache, daß Tuberkelbazillen zuweilen noch in tieferen Gewebsschichten angetroffen werden als die anderen Bakterienarten (Fall 3).

Gewissermaßen präparieren erst die Tuberkelbazillen den Boden und nachher siedeln sich andere Mikrokokken an.

Meine Untersuchungen haben also den Beweis dafür geliefert:

1. Die im Kehlkopf und in der Luftröhre tuberkulös erkrankter Tiere hervorgerufenen Veränderungen sind meistens spezifisch tuberkulös.

2. Diese pathologischen Veränderungen sind zurückzuführen auf das Eindringen der Tuberkelbazillen von der Oberfläche her ins Innere von den oder zwischen die Epithelzellen.

3. Die Tuberkelbazillen sind allein imstande, jene Veränderungen hervorzurufen. Eine sekundäre Infektion der bereits erkrankten Teile durch Mikroorganismen kann hinterher stattfinden.

Schlußbetrachtung.

Als Schlußresultat meiner Untersuchung verzeichne ich die Tatsache, daß eine tuberkulöse Erkrankung des Larynx und der Trachea in Form von Tumoren und Geschwüren garnicht so selten vorkommt, wie man nach den wenigen, bisher in der Literatur veröffentlichten Fällen anzunehmen geneigt war. Keineswegs ist aber diese Affektion eine häufige Erkrankung bei unseren Haustieren, wenn es mir auch gelungen ist, 25 Fälle bei Rindern festzustellen. Zu berücksichtigen ist dabei, daß mir ein Material zur Verfügung stand, wie es sich wohl sonst kaum noch an einem deutschen Schlachthofe zusammenfindet.

Wenn auch an lebenden Tieren dieselben sehr selten diagnostiziert und zur Behandlung gelangen werden, so ist dieser Befund doch wichtig für die Fleischbeschau. So wäre wohl in erster Linie zu fordern, daß die Kehlköpfe und Luftröhren solcher Tiere, bei denen eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge mit Erweichungsherden gefunden wird, unschädlich beseitigt würden. Obwohl ja diese Teile zur menschlichen Nahrung keine Verwendung finden, so möchte ich den Ausführungen Schmidts beitreten. Denn abgesehen davon, daß sich Hunde und Katzen, denen man diese Organe als Futter vorwirft, infizieren können, ist durch den Transport bzw. die Aufbewahrung derartiger mit tuberkulösen Anhängseln versehener und dem Konsum übergebener Zungen eine Besudelung der damit in Berührung kommenden anderen Fleischwaren und Gerätschaften leicht möglich.

Es dürfte sich aber auch empfehlen, klinisch auf die Erkrankung von Trachea und Larynx zu achten. Wie ja aus dem von Garth mitgeteilten Falle hervorgeht, ist eine Kuh an reiner Kehlkopf- und Tracheatuberkulose primär, bei Abwesenheit sonstiger tuberkulöser Affektionen in den Organen, erkrankt, die längere Zeit neben einer tuberkulösen Kuh gestanden hatte, die außer an Tuberkulose in den Organen auch Affektionen in der Luftröhre und im Kehlkopf aufgewiesen hatte. Ist dies auch der einzige Fall einer direkten Infektion, der in der gesamten, mir zugänglichen Literatur erwähnt ist, so ist es für mich als feststehend zu erachten, daß insbesondere Tiere mit diesen Affektionen sehr leicht und oft der Ausgangspunkt für die Infektion größerer Rinderbestände werden können. Es dürfte demgemäß in Zukunft der Tuberkulose der Trachea und des Larynx aus volkswirtschaftlichen und hygienischen Gründen eine bei weitem größere Bedeutung beigelegt werden, als es bisher geschehen ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Wolff-Eisner und Herrn Kollegen Dr. Schmey für ihr stets reges Interesse an den Versuchen, sowie für die zahlreichen mir erteilten Anregungen und Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Beschorner, Die lokale Behandlung der Larynxphthisis tuberculosa. Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1888. — 2) Krieg, Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage, auf welchem Wege die Tuberkulose in den Kehlkopf eindringt. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. 8. S. 519. — 3) Pfeiffer, Zur Behandlung der Kehlkopftuberkulose. 1890. — 4) Korkunoff, Ueber die Entstehung der tuberkulösen Kehlkopfgeschwüre. Arch. f. klin. Med. 1887. — 5) Fränkel, Zur Diagnose des tuberkulösen Kehlkopfgeschwürs. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 4. — 6) Lublinski, Die Kehlkopfschwindsucht. 1887. — 7) Heryng, Fernere Beiträge zur vollständigen Resorptionsfähigkeit tuberkulöser Infiltrate. Berl. klin. Wochenschrift. 1891. Nr. 47. — 8) Scheeh, Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. — 9) Chiari, Krankheiten der oberen Luftwege. — 10) Baumgarten, Ueber Tuberkel und über Tuberkulose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 11. 1885. — 11) Fränkel, E., Untersuchungen über die Aetiologie der Kehlkopftuberkulose. Virch. Arch. Jahrg. 1890. — 12) Koch, Ueber bakteriologische Forschung. Verhandl. des X. intern. Kongr. zu Berlin. Bd. I. 1891. — 13) Koch, Weitere Mitteilungen über ein Heilmittel gegen Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1890 u. 1891. — 14) Arloing jr., Nouv. consid. sur le mécanisme et valeur spécific. de l'oculoréaction à la tuberculine. Soc. de biol. 1908. Nr. 15. — 15) Detre-Deutsch, Superinfektion und Primäraffekt. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 9. — 16) Derselbe, Die Anwendung der differentialen Kutanreaktion in der Diagnose, Pathologie und Therapie der Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschrift. 1908. Nr. 41. — 17) Derselbe, Differentielle Tuberkulinreaktion. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 6. — 18) Bail, Ueberempfindlichkeit bei tuberkulösen Tieren. Wien. klin. Wochenschr. 1904. — 19) Derselbe, Ueber Giftwirkung von Tuberkelbazillen bei Meerschweinchen. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 46. — 20) Derselbe, Ueber das Aggressin des Tuberkelbazillus. Wien. klin. Wochenschr. 1905. No. 18. — 21) Derselbe, Der akute Tod der Meerschweine an Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 9. — 22) Weleminsky, Das Verhalten infizierter Organe zu ihren regionären Drüsen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 31/32. — 23) delle Cella, Ueber das Verhalten tuberkulöser Tiere gegen die subkutane Infektion mit Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 36. — 24) Feistmantel, Zentralbl. f. Bakt. Bd. 36. Nr. 2. — 25) Wolff-Eisner, Frühdiagnose und Tuberkuloseimmunität. Würzburg 1909. — 26) Römer, Spezifische Ueberempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose von Brauer. Würzburg 1908. — 27) Albrecht, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Kehlkopftuberkulose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. die Krankh. d. Luftwege. 1908. — 28) Hess, Tuberkulose des Kehlkopfs einer Kuh. Schweizer Arch. 1888. S. 268. — 29) Müller, W.,

Laryngitis tuberculosa fungosa. Deutsche tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 5. Nr. 8. — 30) Garth, Tuberkulose der mittleren Luftwege beim Rindvieh. Deutsche tierärzl. Wochenschr. 1893. Nr. 40 u. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1893. Nr. 46. — 31) Schmidt, Kehlkopftuberkulose des Rindes. Deutsche tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 5. Nr. 48. — 32) Rieck, Hochgradige Kehlkopftuberkulose bei einer Kuh. Monatsh. f. prakt. Tierheilk. Bd. I. S. 524. — 33) Johne, Kehlkopftuberkel bei einer Kuh. Sächsische Berichte. S. 48. — 34) Henninger, Kehlkopftuberkulose beim Rind. Lydtins tierärztl. Mitt. Nov. 1892. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1893. Nr. 2. — 35) Holterbach, Aphonie bei einer Kuh infolge von primärer Larynxtuberkulose. Deutsche tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 1906. Nr. 44. — 36) Bongert, Beiträge zur Lehre von der Entwickelung der Tuberkulose. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1906. Nr. 20/21. — 37) Mayr, Kehlkopftuberkel. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1908. Nr. 10. — 38) Beitzke, Ueber den Weg der Tuberkelbazillen von der Mund- und Rachenhöhle zu den Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse beim Kinde. Virchows Arch. Bd. 184. Jahrg. 1906.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV—VI.

Figur 1. Tuberkulose der Trachea.
a = kraterförmiges Geschwür.
b = oberflächliches Geschwür.
c = im Durchbruch befindliche Geschwüre.
d = Geschwür mit intakter Schleimhaut.

Figur 2. Beetartige Anordnung der Geschwüre in der Trachea.

Figur 3. Tumoren des Larynx.

Figur 4. Typisches tuberkulöses Geschwür der Trachea.

Figur 5. Ulcus des Larynx.

Figur 6. Tumoren des Larynx }
Figur 7. Ulcus des Larynx } beide Aufnahmen vergrössert.

XIII.

Aus dem hygienisch-bakteriologischen Institut der Universität Straßburg.

Ueber Immunisierung gegen Schweineseuche.

Von

Roelcke,

Unterveterinär im 2. Rheinischen Husaren-Regiment Nr. 9.

Die Versuche, aktive Immunität gegen Schweineseuche zu erzielen, haben fast durchgehends unbefriedigende Resultate geliefert. Die erst kürzlich von Broll im hygienischen Institut der tierärztlichen Hochschule Berlin vorgenommene Nachprüfung der verschiedenen Verfahren, welche angeblich dem Organismus einen sicheren Schutz gegenüber der Infektion mit lebenden Schweineseucheerregern verleihen sollten, hat ergeben, daß eine solche Wirkung einwandsfrei nur dem Kittschen Verfahren — Abtötung der Bakterien durch 20 stündiges Erwärmen auf 52—55° C — sowie der Behandlung mit Bakterienextrakten nach Wassermann, Ostertag und Citron zugesprochen werden kann.

E. Levy und Steinmetz hatten bereits 1896 versucht, durch Behandeln gewachsener Kulturen von Pneumokokken mit Karbolsäure im Verhältnis von 0,5 pCt. Leibergifte gleichzeitig mit löslichen Giften zu Immunisierungszwecken zu erhalten. Auf Anregung des Herrn Professor Dr. E. Levy bin ich der Frage näher getreten, ob nicht auf gleiche Weise eine Schutzwirkung gegen Schweineseuche zu erreichen wäre.

Das zu den Versuchen verwendete Material stammte aus einem akuten Schweineseuchenherd in Kronenburg bei Straßburg i. Els. und wurde durch systematische Tierpassagen so lange in seiner Virulenz für Kaninchen gesteigert, bis Mengen von $^1/_{10}$ mg (0,0001 ccm) einer 48 stündigen, in 2 proz. Glyzerinbouillon gewachsenen Kultur bei subkutaner Einverleibung die geimpften Tiere töteten.

Von Wichtigkeit war es zunächst, die Resistenz des Bac. suisepticus gegenüber der Karbolsäure zu prüfen und nach genauerer Feststellung

der Abtötungsgrenze unter Einwirkung verschieden starker Lösungen des genannten Desinfiziens die für die geplanten Immunisierungsversuche geeignetste Konzentration des Gemenges zu ermitteln. Die zu diesem Zwecke angestellten Versuche ergaben, daß die Abtötung der Schweineseuchebakterien durch Zusatz von Karbolsäure zur Bouillonkultur im Verhältnis von 5 : 1000 nach 4—5 stündiger Einwirkung des Abtötungsmittels bei 37° C vollständig und mit Sicherheit erreicht wird. Dasselbe Resultat erhält man, wenn man das Mischungsverhältnis auf 3 : 1000 bringt. Bei noch geringerer Konzentration der karbolisierten Kulturen ergaben jedoch die innerhalb 12 Stunden vorgenommenen Ueberimpfungen von Proben des Materials auf frische Nährböden derartig unsichere und von einander abweichende Resultate, daß die Verwendbarkeit desselben für unsere Zwecke nicht mehr in Frage kommen konnte.

Bei den genannten Versuchen wurden jedesmal Proben von 0,05 ccm karbolisierten Materials auf 10,0 ccm sterile Bouillon übergeimpft. Um auch der Möglichkeit Rechnung zu tragen, daß hierbei auf den geimpften Nährböden durch die gleichzeitig übertragene Karbolsäure das Wachstum sonst lebensfähiger Keime verhindert, resp. gehemmt würde, wurden Kontrollversuche in der Weise angestellt, daß gleiche Mengen steriler Bouillon wie die oben verwendeten (10,0 ccm), denen ebenfalls Dosen von 0,05 ccm einer 0,5 proz. Karbollösung hinzugesetzt waren, mit einigen Platinösen lebender Kultur geimpft wurden. In allen Fällen ergab sich, daß die Karbolsäure in so geringer Konzentration (0,025 : 1000) eine merkliche Wachstumshemmung hervorzurufen nicht imstande ist.

Obgleich Voges auf Grund seiner Untersuchungen über die Toxinwirkung der Schweineseucheerreger zu dem Ergebnis kommt, daß die genannnten Toxine durch Abtötung der Bakterien mit Karbolsäure nur sehr wenig beeinflußt werden, ein Umstand, aus dem man allenfalls auf ein ähnliches Verhalten der Karbolsäure auch gegen andere Produkte, speziell die Antigene des Bac. suisept., schließen könnte, erschien es mir dennoch angebracht, mit möglichst geringen Mengen des Abtötungsmittels zu arbeiten, um auch geringste chemische Veränderungen des Bakterienmaterials sowie eventuelle Nebenwirkungen der Karbolsäure auf den Organismus der Versuchstiere nach Möglichkeit auszuschalten. Es wurden deshalb zum Zwecke der Abtötung bei den im folgenden zu besprechenden Immunisierungsversuchen zu den Schweineseuchebouillonkulturen stets solche Mengen einer 5 proz. Karbol-

säurestammlösung hinzugesetzt, daß das Verhältnis der reinen Karbolsäure zur Bakterienaufschwemmung sich auf 3 : 1000 stellte.

Das karbolisierte Material wurde 8 Stunden lang einer Temperatur von 37 ° C im Brutschrank ausgesetzt und darauf den Versuchstieren an verschiedenen Stellen unter die Haut des Rückens gespritzt.

Der 1. Versuch wurde an 2 mittelschweren Kaninchen von 1400 bis 1500 g Gewicht angestellt und zwar mit 15 bzw. 20 ccm einer 48 stündigen, in der oben angegebenen Weise behandelten Bouillonkultur.

Die Impfung wurde verhältnismäßig gut, im Vergleich zu den von Voges beschriebenen Fällen sogar auffallend gut ertragen: Die Tiere zeigten nur in der ersten Zeit allgemeine Schwäche, besonders der Hinterhand, und etwas verminderte Freßlust. Schon nach 3—4 Tagen hatten sie sich jedoch vollständig erholt und waren munter wie zuvor. Bei der nach 11 Tagen vorgenommenen Probeimpfung war sogar bei beiden Tieren eine Gewichtszunahme von mehr als 100 g zu verzeichnen.

Als den auffälligsten Unterschied gegenüber den von Voges geschilderten Fällen mit tödlichem Impfverlauf möchte ich gleich an dieser Stelle das fast gänzliche Ausbleiben eines entzündlichen Infiltrates als Folge der ersten Impfung hervorheben. Während nämlich Voges bei seinen Immunisierungsversuchen mit durch Chloroform oder Wärme abgetöteten Schweineseuchekulturen bei einer ganzen Anzahl von Kaninchen schon im Anschluß an die erste Impfung das Auftreten umfangreicher Infiltrate beobachtete, die unter Abszeßbildung und hochgradigem Marasmus schließlich den Tod der Versuchstiere herbeiführten, habe ich bei sämtlichen 8 von mir geimpften Tieren keinen einzigen Fall zu verzeichnen gehabt, der im Anschluß an die erste Impfung tödlich verlaufen wäre oder auch nur annähernd so schwere Erscheinungen wie die von Voges geschilderten hätte erkennen lassen. Ich möchte diesen höchst bedeutungsvollen Unterschied darauf zurückführen, daß die in meinen Versuchen angewendeten Bouillonkulturen entsprechend ihrem größeren Volumen auch die Toxine in größerer Verdünnung enthielten als das von Voges verwendete, auf Agar gewachsene Material, und daß dementsprechend im ersten Falle die toxischen Substanzen bei gleichmäßiger Verteilung auf eine sehr breite Gewebsfläche resorbiert werden konnten, ehe sie imstande waren, stärkere Lokalaffektionen hervorzurufen, während bei dem von Voges angewendeten Verfahren — die Agarkulturen wurden in möglichst wenig physiologischer Kochsalzaufschwemmung den Versuchstieren einverleibt — die Toxine von vornherein ihre volle Wirkung auf einen

verhältnismäßig kleinen Angriffspunkt konzentrieren konnten, von dem aus sie durch allmähliches Eindringen auch in das Nachbargewebe jene ausgedehnten Infiltrate hervorriefen, die schließlich den Tod der Tiere herbeiführten.

Da unsere beiden Kaninchen die Vorimpfung gut überstanden hatten, wurden sie 11 Tage später der Probeimpfung mit $^{1}/_{10}$ mg virulenter Schweineseuchebouillonkultur unterzogen. Während das gleichzeitig geimpfte Kontrolltier der Infektion schon innerhalb 20 Stunden erlag, trat der Tod bei dem mit 20,0 ccm vorbehandelten Versuchstier erst nach Ablauf von 2 Tagen ein. Auch das mit 15,0 ccm vorgeimpfte Kaninchen zeigte zunächst alle Erscheinungen einer schweren Allgemeinerkrankung, war matt und unlustig, verkroch sich und versagte das Futter; an der Impfstelle war am 2. Tage ein bohnengroßes, schmerzhartes Infiltrat nachzuweisen. Dennoch trat gegen Ende der ersten Woche eine erhebliche Besserung des Allgemeinbefindens ein, so daß es den Anschein erwecken konnte, als ob das Tier die Infektion überstehen würde, wenn nicht das Infiltrat am Unterbauch sich ständig vergrößert hätte. Der letzterwähnte Umstand gab auch die Ursache dafür ab, daß das Kaninchen trotz wiedererlangter reger Freßlust in den nächsten Wochen immer mehr im Nährzustande zurückging, bis es nach Ablauf von 20 Tagen unter hochgradigem Marasmus verendete.

Die Obduktion der drei bei diesem Versuche gefallenen Tiere lieferte das typische Bild der drei entsprechenden Krankheitsformen, die auch in den folgenden Versuchen bei den mit Schweineseuche künstlich infizierten Laboratoriumstieren zu beobachten waren: Während bei dem an perakuter, septikämischer Schweineseuche verendeten Kontrolltier außer starkem Lungenödem sonstige makroskopische Veränderungen der Organe überhaupt nicht nachzuweisen waren, bestand bei dem mit 20,0 ccm geimpften Tiere, das nach zwei Tagen an der akuten Form der Seuche eingegangen war, eitriger Nasenausfluß, stark sulziges Infiltrat an der Impfstelle, sero-fibrinöse Pleuritis und Perikarditis, multiple nekrotisierende Pneumonie und parenchymatöse Leberschwellung. Bei beiden Tieren wuchsen auf den mit Herzblut, Exsudaten und Organsaft aus Lunge, Leber, Milz und Nieren geimpften Nährböden die typischen, bipolar sich färbenden Kurzstäbchen der Schweineseuche in Reinkultur. Das zuletzt gestorbene Kaninchen, welches der chronischen Form der Seuche erlegen war, zeigte außer hochgradigem Marasmus ein fast über den ganzen Unterbauch ausgedehntes, käsig-eitriges Infiltrat, das auch die regionären Lymphdrüsen ergriffen und an verschiedenen Stellen zur Abszeßbildung, teilweise auch zur Nekrose größerer Hautpartien geführt hatte; in Brust- und Bauchhöhle befand sich seröse Flüssigkeit in reichlicher Menge, in den Lungen, besonders den Vorderlappen, verschiedene alte Hepatisationen und mäßige Bronchitis, in den oberen Luftwegen starker Katarrh mit eitriger Absonderung. Kulturen bleiben steril bis auf die mit Infiltrat geimpften Nährböden, auf denen innerhalb 24 Stunden Schweineseuchebakterien in Reinkultur wuchern.

Wenn es somit auch nicht gelungen war, durch die Vorbehandlung absoluten Schutz zu erzielen, so legte doch der bei beiden Versuchs-

tieren im Vergleich zur Kontrolle deutlich verzögerte Krankheitsverlauf den Gedanken nahe, auf eine bei diesen Tieren eingetretene Erhöhung der Resistenz zu schließen.

Es wurde deshalb, um festzustellen, ob durch Veränderungen in der Dosierung die Schutzwirkung sich steigern ließe, der Versuch an 2 weiteren Kaninchen wiederholt, von denen das eine 10,0 ccm, das andere 22,0 ccm karbolisierten Materials erhielt.

Auch diesmal wurde die Impfung ohne erhebliche Störungen ertragen: die Tiere erholten sich in kurzer Zeit und hatten nach Ablauf von 12 Tagen keine Abnahme ihres Körpergewichtes aufzuweisen. Der Probeimpfung mit $^1/_{10}$ mg virulenter Kultur erlag jedoch das mit 10,0 ccm vorbehandelte Kaninchen schon nach zwei Tagen, während die zugehörige Kontrolle, ein ausnahmsweise kräftiges und über 3 kg schweres Tier, erst nach $2^1/_2$ Tagen verendete. Die Obduktion lieferte in beiden Fällen den typischen Befund der akuten Schweineseuche. Die kulturelle Prüfung ergab das Vorhandensein von Schweineseuchebakterien im Blute und sämtlichen Organen in Reinkultur. Bei dem mit 22,0 ccm geimpften Kaninchen trat erst nach dem Ueberstehen des ersten heftigen Anfalles scheinbare Besserung ein; dennoch erfolgte nach 16 Tagen auch hier infolge des dauernd sich vergrößernden Infiltrates an der Impfstelle der letale Ausgang unter dem oben beschriebenen Bilde hochgradiger Abmagerung und Erschöpfung. Spezifische Bakterien waren nur im infiltrierten Gewebe der Impfstelle nachzuweisen.

Der Ausfall dieses Versuches zeigte offenbar, daß die Dosis von 10,0 ccm Impfmaterial nicht ausreicht, irgend welche Schutzwirkung auszulösen, während andererseits die Annahme einer Steigerung der Resistenz durch Verabfolgung größerer Mengen sich bestätigte.

Ich entschloß mich daher im folgenden Versuch zu einer nochmaligen Erhöhung der Impfdosis und injizierte 2 Kaninchen das ansehnliche Quantum von 24,0 und 24,5 ccm karbolisierter Kultur.

Der diesmalige Impfverlauf lehrte gleichzeitig, daß die genannten Mengen als maximale Dosen des verwendbaren Materials anzusehen sind, da beide Tiere, besonders das zuletzt genannte, am folgenden Tage so hochgradige allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit (Parese der Nachhand) zeigten, daß das Ueberstehen der Behandlung zum mindesten als zweifelhaft gelten mußte. Auch das Impffiltrat äußerte sich diesmal als handtellergroße, vermehrt warme und schmerzhafte Anschwellung, die allerdings keine Neigung zur Ausbreitung zeigte. Trotz dieser schweren Erscheinungen trat jedoch in 4 bzw. 5 Tagen augenscheinliche Besserung ein; bis zu der nach 12 Tagen vorgenommenen Probeimpfung war auch das Infiltrat vollständig verschwunden. Dennoch ergab die der Impfung vorhergehende Wägung im Gegensatz zu den früher gemachten Erfahrungen bei beiden Tieren eine Abnahme des Körpergewichts von 50 bzw. 120 g. Die nunmehr vorgenommene künstliche Infektion, der das Kontrolltier nach 2 Tagen erlag, tötete das mit der höchsten Dosis vorgeimpfte Kaninchen schon in weniger als 20 Stun-

den, während das mit 24,0 ccm vorbehandelte Tier an der chronischen Form der Seuche erkrankte und erst nach Ablauf von 26 Tagen verendete. Die Obduktion der Tiere und die angestellten Kulturversuche lieferten den für die betreffende Krankheitsform charakteristischen Befund.

Dieser bei beiden Versuchstieren genau entgegengesetzte Ausfall des Impfresultates läßt sich allenfalls darauf zurückführen, daß bei dem mit 25,0 ccm vorbehandelten Kaninchen die durch Einverleibung größerer Toxinmengen bedingte erheblichere Schwächung des Organismus bei der Impfung mit lebendem Material noch nicht ausgeglichen war, so daß die Infektion noch in das Stadium erhöhter Empfindlichkeit fiel, woraus sich der überraschend schnelle Krankheitsverlauf erklärt, während bei dem mit etwas geringeren Mengen vorbehandelten Kaninchen die Störung in derselben Zeit völlig reguliert war, so daß das Tier der nachfolgenden Infektion auf die Dauer von 26 Tagen zu widerstehen vermochte. Der auch durch die übrigen Versuche regelmäßig erwiesenen Tatsache, daß durch Einverleibung genügend großer Mengen — oberhalb 10,0 ccm — karbolisierten Materials den Versuchstieren erhöhte Resistenz gegenüber der Infektion verliehen wird, vermag deshalb jener einzige negative Ausfall keinen Abbruch zu tun.

Da es für die endgültige Beurteilung des Verfahrens von Interesse sein mußte festzustellen, ob die Karbolsäure auf die in den Kulturen enthaltenen Antigene irgend welchen Einfluß ausübt, wurden im nächsten Versuch 2 mittelschwere Kaninchen mit 20,0 und 25,0 ccm karbolisierten Materials geimpft, bei dessen Herstellung jedoch die bis dahin geübte Methode in der Weise modifiziert wurde, daß vor dem Zusatz des Desinfektionsmittels die Kulturen 15 Minuten lang auf 58° C im Wasserbade erwärmt wurden.

Die Tiere, welche die Behandlung relativ gut ertrugen und nach 10 bzw. 13 Tagen mit $^1/_{10}$ mg virulenter Kultur geimpft wnrden, erlagen der Infektion schon nach 3 Tagen, d. i. in der Hälfte der Zeit wie die zugehörige Kontrolle.

Es zeigte sich also hier, daß im Gegensatz zur Pest und Cholera, wo nach Dieudonné und Hetsch durch das zuletzt genannte Verfahren der immunisatorische Effekt sogar günstig beeinflußt wird, die Antigene der Schweineseuche nach Abtötung des Bakterienleibes von der Karbolsäure alsbald, nämlich schon innerhalb 6 Stunden, vollständig vernichtet werden.

Es dürfte vielleicht nicht fehlgegriffen sein, aus dieser Tatsache eine Erklärung für das Ausbleiben der absoluten Schutzwirkung bei den im vorigen beschriebenen Immunisierungsversuchen abzuleiten,

wenn man nämlich annimmt, daß etwa im Ueberschuß vorhandene Antigene nach ihrem Uebertritt in die Aufschwemmungsflüssigkeit alsbald vernichtet und damit der Möglichkeit beraubt werden, im schutzgeimpften Organismus die für das Zustandekommen absoluter Immunität notwendigen reaktiven Vorgänge auszulösen.

Da dementsprechend die Frage nach der Brauchbarkeit des geübten Verfahrens für Immunisierungszwecke gegen Schweineseuche prinzipiell verneint werden mußte, wurde von einer Fortsetzung der Versuche in der angegebenen Richtung abgesehen.

* * *

Die im folgenden Abschnitt zusammengestellten Versuche hatten den Zweck, die Möglichkeit der aktiven Immunisierung gegen Schweineseuche durch ein anderes von E. Levy empfohlenes Verfahren zu prüfen, dessen Prinzip im Gegensatz zu den früher gebräuchlichen Methoden der Abtötung von Bakterien mit Hilfe stark wirkender Desinfektionsmittel, zu denen auch die im vorigen besprochene Karbolsäuremethode zu rechnen ist, auf der Abtötung virulenten Materials durch chemisch indifferente Stoffe beruht. E. Levy hat dieses Verfahren zunächst mit Glyzerin erprobt und später unter Mitwirkung von Blumenthal und A. Marxer auf verschiedene Zuckerarten und den Harnstoff als Abtötungsmittel ausgedehnt.

Bei der Begründung des Verfahrens wird von der Erwägung ausgegangen, daß bei Anwendung stark wirkender Substanzen in der Regel eine tiefgehende Veränderung des Bakterienleibes und der aus ihm resultierenden Antigene statthaben wird, woraus sich die Erklärung für das häufige Ausbleiben einer Schutzwirkung bei Anwendung der auf genanntem Prinzip beruhenden Immunisierungsmethoden ergeben soll. Um nun diese durch so tiefgehende Einflüsse hervorgerufenen Störungen möglichst auszuschalten, empfehlen E. Levy und seine Mitarbeiter die Abtötung virulenter Bakterien durch bloße Veränderung ihres osmotischen Druckes, indem sie das Material in hochmolekulare Lösungen chemisch möglichst indifferenter Stoffe verbringen und diese bei Körpertemperatur, event. unter gleichzeitigem Schütteln, längere Zeit einwirken lassen.

Durch Einspritzung glyzerinierten Materials ist es ihnen gelungen, bei Meerschweinchen gegen Tuberkulose sowie bei Meerschweinchen und Pferden gegen Rotz einen solchen Grad von Immunität zu erzielen, daß die Versuchstiere bei nachfolgender künstlicher Infektion

die 4—10fache tödliche Dosis virulenten Materials gut ertrugen. Aehnlich günstige Resultate waren zu verzeichnen bei der Schutzimpfung von Meerschweinchen und Kaninchen mit Typhusmaterial, das durch Behandlung mit 25proz. Galaktose- oder Harnstofflösung abgetötet war. Auch hier erwiesen sich die vorbehandelten Tiere gegenüber der künstlichen Infektion mit lebenden Typhusbazillen in mehrfach tödlicher Dosis als vollkommen refraktär.

Der günstige Ausfall dieser Versuche veranlaßte mich, auf Anregung des Herrn Prof. Dr. E. Levy die Frage zu untersuchen, ob und in welchem Grade durch Vorbehandlung von Versuchstieren mittels glyzerinierter Kulturen eine Immunisierung auch gegen Schweineseuche möglich sei.

Für die zur Bestimmung der Abtötungsgrenze erforderlichen Vorversuche wurde von vornherein als Grundsatz aufgestellt, daß die Abtötung des Impfmaterials innerhalb 24 Stunden vollzogen sein müsse, da bei zu lange dauernder Einwirkung des Abtötungsmittels die Bildung von Autolysaten mit ihrer bei Schweineseuche besonders starken Giftwirkung zu befürchten war, eine Komplikation, die E. Levy und seine Mitarbeiter auch bei Pferden beobachteten, welche mit absichtlich länger als erforderlich glyzerinierten Rotzbazillen geimpft waren und hierauf mit Fiebererscheinungen reagierten, die bei kürzerer Einwirkung des Glyzerins ausblieben.

Die zur Ermittelung des günstigsten Mischungsverhältnisses unter Berücksichtigung obiger Tatsache in vitro — sterilen Kolben mit breiter Basis — angestellten Versuche ergaben, daß bei einem Verhältnis von Glyzerin 2 zu Kultur 1 nach 5stündiger Einwirkung bei 37 °C die übergeimpften Proben des Materials auf frischen Nährböden Wachstum hervorriefen, während die nach 6 Stunden angelegten Kulturen steril blieben. Andererseits stellte sich heraus, daß bei einem Mischungsverhältnis von Glyzerin 2 zu Kultur 3 und darüber in 15 Stunden noch keine Abtötung erreicht war. Dagegen erwiesen sich bei einem Verhältnis von 1:1 die nach 14stündiger Einwirkung übergeimpften Proben der Mischung als keimfrei.

Bei diesen Versuchen wurde zur Prüfung der Abtötung jedesmal 0,1 ccm der Glyzerinmischung auf 10,0 ccm steriler Bouillon übertragen, so daß die geimpften Bouillonkulturen einen Glyzeringehalt von 0,5 pCt. aufwiesen. Da dieses Verhältnis erfahrungsgemäß dem Fortkommen der Schweineseucheerreger besonders günstig ist, konnte der negative Ausfall einer Impfung unmöglich auf Wachstumshemmungen zurückgeführt werden, die durch Einfluß der mitübertragenen Glyzerinmengen bedingt worden wären.

Somit schien das zuletzt genannte Mischungsverhältnis von 1 : 1 für die geplanten Immunisierungsversuche am geeignetsten zu sein, da es nicht nur die sichere Abtötung des Materials bei 24stündiger Einwirkung gewährleistete, sondern auch dem Anscheine nach die Möglichkeit offen ließ, genügend große Mengen der Reinkultur verwenden zu können.

Um zunächst die maximale Impfdosis zu ermitteln, die von den Tieren gut ertragen würde, erhielt ein mittelschweres Kaninchen eine Mischung von 15,0 ccm 48stündiger Schweineseuchebouillonkultur und 15,0 ccm Glycerin. pur. sterilisat. nach 24stündiger Einwirkung unter die Haut des Rückens gespritzt.

Das Tier verendete nach weniger als 24 Stunden unter dem Bilde der Glyzerinvergiftung: starke Poly- und Hämoglobinurie neben großer allgemeiner Schwäche und späterer Dyspnöe. Bei der Sektion war das Blut nicht geronnen und wies eine himbeerrote, lackfarbene Beschaffenheit auf; beide Nieren hatten schieferfarbenes Aussehen. Veränderungen der übrigen Organe, die auf eine septikämische Todesursache gedeutet hätten, insbesondere Schwellung der Lymphdrüsen, fehlten vollständig; auch blieben die aus dem Blute und den großen Körperdrüsen angelegten Kulturen steril.

Da aus dem schnellen tödlichen Verlauf deutlich genug hervorging, daß die angewendete Dosis bei weitem zu hoch gegriffen war, erhielten im folgenden Versuch 2 weitere Kaninchen 6,0 bzw. 8,0 ccm 48stündiger Schweineseuchebouillonkultur, die mit gleichen Mengen Glycerin. pur. sterilisat. vermischt 24 Stunden im Agarschrank aufbewahrt waren.

Im Gegensatz zum 1. Versuch wurde diesmal die Behandlung fast ohne jede Reaktion ertragen. Bei der 11 Tage später vorgenommenen Wägung stellte sich jedoch heraus, daß beide Tiere einen Gewichtsverlust von 200 g, d. i. ungefähr $^1/_{10}$ ihres früheren Körpergewichtes, erlitten hatten. Auch die nunmehr vorgenommene Probeimpfung der Tiere mit $^1/_{10}$ mg virulenter Kultur hatte ein völlig negatives Resultat, da das mit 12 ccm des Glyzeringemisches vorbehandelte Tier nach 3 Tagen, das mit 16,0 ccm geimpfte sogar schon nach 40 Stunden einging, während der letale Ausgang bei dem mit der gleichen Menge desselben Materials geimpften Kontrolltier nach 3 Tagen noch nicht eingetreten war. Die Sektion der verendeten Tiere ergab ein starkes Infiltrat an der Impfstelle, eiterigen Nasenausfluß, starkes Lungenödem, serofibrinöse Perikarditis und parenchymatöse Leberschwellung. Mit Herzblut und Organsaft beschickte Nährböden lieferten Wachstum von Schweineseuchebakterien in Reinkultur.

Dieser zweite Mißerfolg war offenbar darauf zurückzuführen, daß die verwendete Impfdosis nicht genügend Antigene enthalten hatte, um eine Schutzwirkung hervorzurufen.

Da ferner auch die Vorbehandlung gut ertragen war, so wurde dem nächsten Versuchstier eine größere Dosis des in der angegebenen Weise behandelten Materials, und zwar ein Gemisch von 10,0 ccm Kultur + 10,0 ccm Glyzerin, unter die Haut des Rückens gespritzt.

Einige Stunden nach der Injektion stellten sich deutliche Störungen des Allgemeinbefindens ein, bestehend in Mattigkeit und verminderter Freßlust, die jedoch

nach wenigen Tagen ausgeglichen waren. Mäßige Hämoglobinurie wurde nur am 1. Tage beobachtet. 11 Tage nach der Injektion ergab die der Probeimpfung vorausgehende Wägung einen Gewichtsverlust von noch nicht 100 g.

Nach der künstlichen Infektion mit $^1/_{10}$ mg virulenter Kultur ließ das Versuchstier nur am 2. Tage ein etwas unlustiges Wesen erkennen; zur Bildung eines Infiltrates an der Impfstelle kam es jedoch nicht. In der Folge trat sogar eine auffallende Besserung des Nährzustandes ein, so daß nach Ablauf von 10 Tagen eine Gewichtszunahme von 400 g verzeichnet werden konnte. Daß bei der Probeimpfung durchaus virulentes Material verwendet war, beweist der Umstand, daß die mit der gleichen Dosis derselben Kultur geimpfte Kontrolle bereits nach 2 Tagen an akuter Schweineseuche einging.

Das überlebende Versuchstier wurde noch weitere 4 Monate beobachtet und zeigte auch während dieser Zeit keine Spur einer Erkrankung.

Um festzustellen, ob dieser über Erwarten günstige Ausfall nicht etwa auf individuellen Schutz des Versuchstieres gegenüber der Schweineseuche zurückzuführen sei, wurde der Versuch einer Nachprüfung unterzogen, indem 2 Kaninchen von über 2 kg Gewicht die gleichen Dosen (10,0 ccm Kultur + 10,0 ccm Glyzerin) des ebenfalls 24 Stunden glyzerinierten Materials subkutan einverleibt wurden.

Ein Parallelversuch wurde an 2 anderen, ebenso schweren Tieren beabsichtigt, bei denen jedoch das Verfahren in der Weise modifiziert wurde, daß ein Gemenge von je 10,0 ccm Glyzerin mit 11,0 bzw. 12,0 ccm virulenter Bouillonkultur nach 48stündiger Einwirkung verimpft wurde in dem Bestreben, durch die Mehrzufuhr von Antigenen einen höheren Grad von Immunität zu erzielen.

Der Gefahr einer ungenügenden Abtötung des Materials im letztgenannten Falle glaubte ich bei der scheinbar geringfügigen Aenderung des Mischungsverhältnisses durch die entsprechend verlängerte Einwirkungsdauer des Abtötungsmittels hinreichend vorgebeugt zu haben. Ganz im Gegenteil zu dieser Annahme lieferten jedoch nicht nur die beiden letztgenannten, sondern die Gesamtheit der 4 letzten Versuche einen schlagenden Beweis für die Bedeutung der von E. Levy, Blumenthal und Marxer hervorgehobenen Tatsachen, daß

1. die Abtötung glyzerinierten Bakterienmaterials bei Konzentrationen unterhalb 50pCt. häufig unsicher sei, und
2. daß auch anderweitig auf die erfolgte Abtötung mit Sicherheit nicht durch den Kulturversuch, sondern nur durch das Tierexperiment geschlossen werden könne.

Innerhalb 4—6 Tagen waren nämlich die 3 zuerst geimpften Tiere an akuter Schweineseuche eingegangen. Die Sektion lieferte den für Schweineseuche typischen

Befund; aus dem Blute und den großen Körperdrüsen wurden ovoide, bipolar sich färbende Kurzstäbchen in Reinkultur gezüchtet. Auch das mit 10,0 ccm Glyzerin + 12,0 ccm Kultur geimpfte Kaninchen zeigte schwere Krankheitserscheinungen, besonders des Respirationsapparates: eiterigen Nasenausfluß mit hochgradiger Dyspnöe. Obgleich bei diesem Tiere nach Ablauf von 12 Tagen eine deutliche Besserung eingetreten war, mußte dennoch auf die Vornahme der Probeimpfung verzichtet werden, da der Ausfall bei dem an offensichtlicher Schweineseuche erkrankten Tiere doch niemals als beweisend hätte gelten können. Die nach erfolgter Tötung vorgenommene Obduktion ergab: fibrinöse Pleuritis und Pericarditis adhaesiva, in den Lungen umfangreiche Hepatisationen, besonders der Vorderlappen, Lebertumor und Schwellung sämtlicher Lymphdrüsen. Aus Lungen und Leber wurden Schweineseuchebakterien gezüchtet, während die mit Herzblut und Milzpulpa geimpften Nährböden steril blieben.

Da durch die letzten Versuche zweifellos erwiesen war, daß ein Mischungsverhältnis von 1 : 1 die äußerst zulässige Grenze bildet und auch dann noch bei einer Einwirkungsdauer von nur 24 Stunden die Abtötung nicht mit Sicherheit erfolgt, sah ich mich genötigt, das anfangs aufgestellte Prinzip zu durchbrechen, und wiederholte den durch positiven Verlauf ausgezeichneten Versuch an einem 1900 g schweren Kaninchen mit der Abänderung, daß ich das Glyzerin (10,0 ccm zu 10,0 ccm Kultur) nunmehr 40 Stunden einwirken ließ.

Die Schutzimpfung wurde auch von diesem Tiere leidlich gut ertragen: die zu Anfang sich einstellenden Schwäche- und Unlusterscheinungen waren am 3. Tage vollkommen verschwunden; Hämoglobinurie wurde gar nicht beobachtet.

Bei der nach 14 Tagen vorgenommenen Probeimpfung betrug die Gewichtsabnahme noch nicht 100 g. Während das gleichzeitig mit $^1/_{10}$ mg virulenter Kultur geimpfte Kontrolltier nach $2^1/_2$ Tagen an akuter Schweineseuche verendete, ließ das Versuchstier in den ersten 3 Tagen noch gar keine Krankheitserscheinungen erkennen. Erst am 4. Tage zeigte es verminderte Freßlust und mattes, unlustiges Wesen. An der Impfstelle wurde ein bohnengroßes Infiltrat nachgewiesen, dessen Umfang sich in den nächsten 3 Tagen verdoppelte, bis es schließlich nach außen zur Abszedierung kam. Obgleich der Heilungsprozeß in keiner Weise künstlich beeinflußt wurde, zeigte sich gegen Ende der 4. Woche der Defekt durch frisches und gesundes Granulationsgewebe völlig ausgeglichen. Nach weiteren 10 Tagen war die Impfstelle glatt vernarbt, und das Kaninchen, welches allerdings im Nährzustande erheblich zurückgegangen war, machte auch sonst einen durchaus munteren und gesunden Eindruck. Im Laufe der nächsten Wochen schritt die Besserung stetig fort, so daß am Ende des 2. Monats der Gewichtsverlust vollkommen ausgeglichen und somit auch bei diesem Tiere keine Spur der überstandenen Infektion mehr zu erkennen war.

Trotz der günstigen Resultate, die die mit 10,0 ccm Kultur + 10,0 ccm Glyzerin geimpften Kaninchen geliefert hatten, ließen die Mängel, die der bisher geübten Methode anhafteten, besonders die

strenge Gebundenheit an eine nicht gerade hohe Dosis von verwendbarem Impfmaterial und die trotz allem so lästigen Nebenwirkungen des Glyzerins, es doch wünschenswert erscheinen, ein Verfahren ausfindig zu machen, durch das wir in den Stand gesetzt wären, mit Hilfe größerer Mengen antigenhaltigen Materials bei möglichster Ausschaltung der Glyzerinwirkung auf den Organismus den gleichen oder einen noch höheren Grad von Schutzwirkung zu erzielen.

Am ersten glaubte ich dieses Ziel erreichen zu können durch Verwendung von Zentrifugat, das aus großen Mengen von im übrigen genau wie oben behandelten glyzerinierten Kulturen gewonnen würde.

Bei der Herstellung des Impfmaterials wurde in der Weise verfahren, daß die 48stündigen, in 2proz. Glyzerinbouillon gewachsenen Kulturen mit der gleichen Menge Glycerin pur. ster. versetzt und in sterile Kolben mit breiter Basis verbracht wurden, in denen sie nach sorgfältiger Vermischung zunächst 24 Stunden einer Temperatur von 37° C im Agarschrank ausgesetzt wurden. Schon nach wenigen Stunden zeigte sich in dem Gemenge regelmäßig eine auffallend starke, wolkige Trübung, die sich allmählich in Form eines dichten Sedimentes auf dem Boden des Gefäßes ablagerte. Um zu verhüten, daß bei dem mehrmaligen Umschütteln an den Wandungen des Gefäßes etwa haften bleibende Teilchen nur unvollkommen abgetötet würden und nach der Verimpfung im tierischen Organismus ihre Virulenz aufs neue entfalteten, wurde nach Ablauf der ersten 24 Stunden das Glyzeringemisch in andere sterile Kolben umgefüllt und nochmals auf die gleiche Dauer in den Brutschrank verbracht. Das somit 48stündige Glyzeringemisch wurde alsdann bis zur völligen Klarheit der überstehenden Flüssigkeit zentrifugiert, und der Bodensatz in ca. 10,0 ccm physiologischer Kochsalzaufschwemmung den Versuchstieren unter die Haut des Rückens gespritzt. Bemerkt sei, daß der auffallend reichliche Niederschlag — auf 100 ccm des Gemenges ungefähr 1 ccm Zentrifugat — unter dem Mikroskop nur zum geringsten Teile Bakterien aufwies, während der Rest aus einem dichten Netz homogener Koagula bestand, die offenbar durch Einwirkung des Glyzerins ausgefällte Stoffe darstellten.

Obgleich die 5 für den Versuch bestimmten Tiere trotz der enormen Mengen von Bakterienmaterial — als höchste Dosis wurde das Zentrifugat von 150,0 ccm des Gemenges verabfolgt — die Vorbehandlung ohne Ausnahme gut ertrugen — ein Infiltrat wurde niemals beobachtet — schlugen bei der Probeimpfung die auf das Verfahren gesetzten Erwartungen doch fast gänzlich fehl, weshalb ich mich auf eine kurze Wiedergabe der erhaltenen Resultate beschränken möchte.

Von 2 Kaninchen, deren eines mit Zentrifugat von 25,0 + 25,0 ccm, das andere mit Zentrifugat von 30,0 + 30,0 ccm glyzerinierter Kultur vorbehandelt war, erlag das erstere der Probeimpfung, die das Kontrolltier schon in 20 Stunden tötete, erst nach Ablauf einer Woche; auch das 2. Versuchstier überlebte die In-

fektion, welche die Kontrolle in $2^1/_2$ Tagen zu Fall brachte, um das Doppelte dieser Zeit.

Bei Steigerung und Herabsetzung der Impfdosis war jedoch der Ausfall genau entgegengesetzt:

2 mit Zentrifugat von 40,0 und 100,0 ccm des Glyzeringemenges geimpfte Kaninchen erlagen der Infektion nach 2 bzw. 3 Tagen, d. i. 4 Tage früher als die zugehörige Kontrolle, während ein mit Zentrifugat von 150,0 ccm vorbehandeltes Kaninchen ebenso wie das mit ihm geimpfte Kontrolltier am 6. Tage nach der Infektion verendete.

Die Frage, ob es möglich ist, mit dem Zentrifugat glyzerinierter Kulturen Immunität zu erzielen, ist daher unumwunden zu verneinen. Selbst eine Erhöhung der Resistenz, auf die man event. aus dem Verhalten der zuerst erwähnten 2 Kaninchen schließen könnte, muß zum mindesten als zweifelhaft gelten, wenn man in Betracht zieht, daß den beiden positiven Resultaten 2 ebenso schwerwiegende nach der negativen Seite gegenüberstehen und daß das mit der höchsten Dosis vorbehandelte Kaninchen der Infektion schon am gleichen Tage erlag wie das zugehörige Kontrolltier. Es ist vielleicht anzunehmen, daß bei der Behandlung der Kulturen mit Glyzerin der größte Teil der von den Bakterien gebildeten Antigene nach Abtötung durch Veränderung des osmotischen Druckes aus dem Zelleibe in die Aufschwemmungsflüssigkeit übertritt, woraus sich zur Genüge erklären würde, weshalb durch bloße Mehrzufuhr von zelligen Elementen in den letzten Versuchen eine Steigerung der Immunität nicht zu erreichen war.

Andererseits muß jedoch als grundsätzlich erwiesen gelten, daß bei Verwendung glyzerinierter Schweineseuchekulturen mitsamt der Aufschwemmungsflüssigkeit gegenüber der letalen Dosis virulenten Materials bei Versuchstieren nicht nur erhöhte Resistenz, sondern echte Immunität zu erzielen ist, deren Grad sich zweifellos noch steigern ließe, wenn man imstande wäre, größere Dosen glyzerinierten Materials zu verabfolgen. Da jedoch diese Möglichkeit an der Empfindlichkeit des tierischen Organismus gegenüber größeren Glyzerinmengen scheitert, hätte offenbar das Verfahren der Abtötung von Kulturen mit chemisch indifferenten Stoffen mehr Aussicht auf immunisatorischen Erfolg, wenn nach E. Levy, Blumenthal und Marxer statt des Glyzerins der Harnstoff, die verschiedenen Zuckerarten oder irgend ein anderes, möglichst indifferentes Mittel Verwendung fände.

Zusammenfassung der Versuchsergebnisse.

I. a) Durch die Behandlung von Versuchstieren mit karbolisierten Schweineseuchekulturen ist man imstande, erhöhte Resistenz gegenüber der künstlichen Infektion mit Schweineseuche zu erzielen.

b) Absoluter Schutz ist nicht zu erreichen, da die Wirkung der Karbolsäure sich auch gegen die Antigene richtet, ein Umstand, der die Brauchbarkeit des Verfahrens bei Schweineseuche prinzipiell ausschließt.

II. a) Die Möglichkeit, mit glyzerinierten Kulturen nach E. Levy aktive Immunität gegen Schweineseuche zu erzielen, ist grundsätzlich erwiesen.

b) Die hervorgetretenen Mängel haften nicht dem Verfahren als solchem an, sondern sind rein äußerer Natur, insofern als bei dem erforderlichen Mischungsverhältnis von Kultur und Glyzerin (1 : 1) die schädlichen Nebenwirkungen des letzteren der Verwendung größerer Mengen von Impfmaterial erhebliche Schwierigkeiten entgegensetzen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Prof. Dr. Levy und Forster für die rege Förderung und das freundliche Interesse, das sie meiner Arbeit entgegengebracht haben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Levy, E. und Steinmetz, Studien über den Diplococcus pneumoniae Fränkel. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 37. — 2) Dieudonné, A., Immunität bei Pest. Handb. d. path. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. — 3) Hetsch, E., Choleraimmunität. Ebendas. — 4) Levy, E., Franz Blumenthal und A. Marxer, Abtötung und Abschwächung von Mikroorganismen durch chemisch indifferente Körper. Immunisierung gegen Tuberkulose, Rotz, Typhus. Zentralbl. f. Bakt. 1906. Abt. I. Orig. Bd. 42. — 5) Dieselben, Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. Ebendas. 1908. Abt. I. Orig. Bd. 46. — 6) Dieselben, Ueber Immunisierung gegen die Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. 1907. Bd. III. H. 3/4. — 7) Levy, E. und E. Krencker, Ueber die bakterizide Wirkung des Glyzerins. Hyg. Rundsch. 1908. Nr. 6. — 8) Joest, Schweineseuche und Schweinepest. Monographie. — 9) Voges, Kritische Studien und experimentelle Untersuchungen über die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie. Zeitschr. f. Hygiene u. In-

fektionskrankh. 1896. Bd. 23. — 10) Perroncito und Bruschettini, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1897. — 11) Malkmus, Schutzimpfung gegen Schweineseuche nach Perroncito. Ebendas. 1897. — 12) Schweinitz, E. A., Die Serumbehandlung der Schweineseuche und Schweinecholera. Referat in Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899. Nr. 39. — 13) Klett und Braun, Ueberblick über Versuche zur Bekämpfung der Geflügelcholera und der Schweineseuche. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1904. — 14) Schreiber, Zur Bekämpfung der Schweineseuche und Schweinepest; Schutzimpfungen. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. — 15) Conradi, Ueber lösliche, durch aseptische Autolyse erhaltene Giftstoffe von Ruhr- und Typhusbazillen. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 2. — 16) Citron, Die Immunisierung gegen die Schweineseuche mit Hilfe von Bakterienextrakten. Zeitschrift f. Hyg. 1906. Nr. 52. — 17) Citron und Pütz, Ueber die Immunisierung gegen Hühnercholera, Wild- und Schweineseuche mit Bakterienextrakten. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1907. Bd. 56. — 18) Wassermann und Citron, Zur Frage der Bildung von bakteriellen Angriffsstoffen im lebenden Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28. — 19) Meyer, M., Weitere Untersuchungen zur Darstellung spezifischer Substanzen aus Bakterien. Ebendas. 1904. Nr. 2. — 20) Citron, Ueber natürliche und künstliche Aggressine. Zentralbl. f. Bakt. Abt. I. Orig. Bd. 41. — 21) Weil, E., Ueber Aggressinimmunisierung von Schweinen gegen Schweineseuche. Ebendas. — 22) Wassermann und Ostertag, Ueber polyvalente (multipartiale) Sera mit besonderer Berücksichtigung der Immunität gegenüber den Erregern der Schweineseuche. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1904. Bd. 47. — 23) Broll, R., Beiträge zur Immunisierung gegen Schweineseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasit. Krankh. u. Hyg. d. Haustiere. 1908. Bd. 5. H. 1/2.

XIV.

Aus dem zootechnischen Institut und Rassestall an der Königl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden. (Direktor: Obermedizinalrat Prof. Dr. Pusch.)

Untersuchungen über die Brunst des Rindes.

Von

Dr. Ew. **Weber**, Privatdozenten.

Die Kenntnis aller mit der Brunst des Rindes in Zusammenhang stehenden Erscheinungen und Vorgänge hat sowohl für den theoretischen, als auch für den praktischen Tierzüchter eine besondere Bedeutung, weil dadurch der biologischen Wissenschaft des ersteren neues Material und neue Gesichtspunkte zugeführt werden, und weil der Zuchtbetrieb des letzteren hierdurch in die Lage versetzt wird, wirtschaftliche Schädigungen und Nachteile nach Möglichkeit zu vermeiden.

Bei Durchsicht der Literatur über diesen Gegenstand fiel es mir auf, daß erstens die Meinungen der Forscher in verschiedenen Brunstfragen auseinandergehen, zweitens, daß eine Reihe von Untersuchungen über die Geschlechtslust an einer recht geringen Zahl von Tieren angestellt worden sind. Aus diesen Gründen halte ich die Meinung für berechtigt, daß die Brunstverhältnisse an einer noch weiteren Anzahl von Rindern beobachtet werden möchten.

Nach dieser Richtung bieten die immer mehr in Aufnahme kommenden Rasseställe an den Hochschulen geeignetes und verhältnismäßig reichhaltiges Untersuchungsmaterial, welches durch die Rassenverschiedenheit und die stete sachverständige Kontrolle, der die Tiere unterstehen, besonders wertvoll wird.

Deshalb habe ich es unternommen, der Brunst der Rinder des Rassestalles der Dresdener Hochschule meine Aufmerksamkeit zu widmen; im folgenden möchte ich nun meine diesbezüglichen Feststellungen als einen Beitrag zur Klärung der tierzüchterisch, wie physiologisch gleich interessanten Frage der Geschlechtslust der Rinder mitteilen.

Mein Untersuchungsmaterial erstreckt sich auf 24 Kühe verschiedener Rassen, Altersstufen und Milchleistungen, von denen 14 als schwach-, 9 als mittel- und 1 als hochgradig rindrig bezeichnet werden mussten.

Als hochgradig brünstig benenne ich diejenigen Kühe, bei denen die Unruheerscheinungen, wie das Zerren an der Kette, das Losgehen auf die Nachbarin, das Hin- und Hertreten das Symptomenbild vollkommen beherrschen, während ich das Rindern als mittelgradig ansehe, wenn diese Zeichen eben noch deutlich in die Erscheinung treten; als schwach rindrig sehe ich die Tiere an, bei denen Unruheerscheinungen nicht oder ganz unregelmäßig sich äußern; Stillrindrigkeit ist der geringste Grad dieser letzten Brunstform.

Die Zahl der kontrollierten Brunstperioden beträgt bei den schwach brünstigen Tieren 73, bei den mittelgradig rindernden 73 und bei der sehr stark erregten Kuh 9, zusammen 155. Zu bemerken ist daß von den mittelgradig erregten Tieren 1 durch 29 Perioden beobachtet werden konnte. Diese Kuh sollte nicht wieder gedeckt werden, rechtfertigte aber die weitere Haltung durch ein gutes Milchleistungsvermögen. Außerdem standen mir für meine Untersuchungen noch eine zweijährige Shorthorn- und eine einjährige Pinzgauerkalbe zur Verfügung, von denen jede in vier Brunstperioden beobachtet wurde; beide Tiere rinderten mittelgradig. Die Zahl der überhaupt kontrollierten Brunstperioden beläuft sich somit im ganzen auf 163.

Ueber Rassenangehörigkeit, Alter, Milchreichtum, Lebendgewicht, sowie über die Zahl der kontrollierten Brunstperioden bei meinen 26 Versuchsrindern gibt die umstehende Tabelle Aufschluß.

An diesen Tieren habe ich Beobachtungen über folgende Einzelfragen gesammelt:

I. Die Brunsterscheinungen des Rindes.

II. Die Beeinflussungen der Brunst durch besondere Verhältnisse.

III. Die Brunstzeiten, Brunstperioden und die Brunstdauer beim Rinde.

Außerdem habe ich meine Beobachtungen ausgedehnt auf:

IV. Die Rektaltemperatur brünstiger Kühe.

V. Die Milchproduktion brünstiger Kühe.

Die hierüber gewonnenen Resultate sind bereits veröffentlicht, und zwar IV. in der Deutschen Tierärztlichen Wochenschrift, 1910, S. 671 und V. im Milchwirtschaftlichen Zentralblatt, 1911, S. 1.

Lfde. Nr.	Rasse	Alter Jahre	Milchleistung kg	Lebendgewicht kg	Zahl der kontrollierten Brunstperioden
	A. Hochgradig brünstige Kuh.				
1.	Franken	7	1400	600	9
	B. Mittelgradig rindernde Kühe.				
1.	Wesermarsch . . .	8	3000	650	7
2.	Erzgeb. Fleckvieh . .	7	3100	700	29
3.	Erzgeb. Fleckvieh . .	4	3000	580	7
4.	Pinzgauer	6	2000	740	5
5.	Pinzgauer	5	2500	700	5
6.	Vogtländer	4	1800	480	4
7.	Angler	8	3000	520	6
8.	Böhm. Rückenschecke	6	2200	600	7
9.	Franken	$4^3/_4$	frischmilchend 13 kg täglich	615	3
	C. Mittelgradig rindernde Kalben.				
1.	Shorthorn	1—2	—	300—400	4
2.	Pinzgauer	1	—	300	4
	D. Schwachbrünstige Kühe.				
1.	Simmentaler. . . .	7	4350	620	4
2.	Wesermarsch . . .	8	3200	650	2
3.	Wesermarsch . . .	8	frischmilchend 20 kg täglich	575	2
4.	Schwyzer	10	5100	640	14
5.	Wilstermarsch . . .	7	3300	580	2
6.	Breitenburger . . .	6	3500	570	2
7.	Westpr. Holländerin .	5	3800	600	6
8.	Ostpr. Holländerin .	$3^1/_2$	frischmilchend 18 kg täglich	580	5
9.	Rotb. Ostfriesin . .	6	4500	700	11
10.	Rotb. Ostfriesin . .	4	frischmilchend 13 kg täglich	500	3
11.	Landkuh	4	3500	650	4
12.	Schwarzb. Ostfriesin .	8	3500	600	4
13.	Schwarzb. Ostfriesin .	$2^3/_4$	frischmilchend 11 kg täglich	525	2
14.	Landshorthorn . . .	10	3200	620	12

I. Die Brunsterscheinungen des Rindes.

Ueber die Brunsterscheinungen liegen in der Literatur folgende Angaben vor:

a) Das veränderte Benehmen der rindernden Kühe.

Alle von mir zitierten Autoren geben übereinstimmend an, daß rindrige Kühe brüllen, und daß bei den letzteren Unruhe- und Aufregungserscheinungen sich bemerkbar machen.

Das Aufspringen auf andere Tiere, besonders auf der Weide, beobachteten Jörg(7), Henkel(6), Baumeister(2), Weiss(12), Franck(4), De Bruin(19), Pusch(25) und Hagemann(44). Die Kühe führten hierbei Begattungsbewegungen aus nach den Mitteilungen von Harms(3) und Schmaltz(37). Ellenberger(5) und Franck (4) berichten, daß geschlechtlich erregte Kühe auch auf Menschen aufsteigen.

Brünstige Rinder zerren an der Kette nach den Beobachtungen von Pusch (25).

Besondere Empfindlichkeit bei rindernden Kühen sah Weiß (12), eine Erregung des Nervensystems Ellenberger (5).

Das Einbiegen des Rückens beim Ueberstreichen mit der Hand lassen nur Henkel (6) und Schmaltz (37) als ein Brunstzeichen der Kuh gelten.

Störungen in der Futteraufnahme beobachteten während des Rinderns Jörg (7), Henkel (6), Baumeister (2) und De Bruin (19). Ellenberger (5), Franck (4) und Schmaltz (37) sahen außerdem auch vollständiges Versagen der Nahrung.

Einen vermehrten Durst stellte Zschokke (72) fest.

Häufiges Absetzen von Kot oder Harn während der Geschlechtserregung beobachteten Jörg (7), Seyffert (8), Harms (3), Ellenberger (5), Schmaltz (37) und De Bruin (19).

Hochtragen des Schweifes oder Wedeln mit dem Schwanze bezeichnen Jörg (7), Harms (3), Schmaltz (37) und De Bruin (19) als Brunsterscheinungen.

Das Dulden der Begattung zitieren als Brunstsymptom Henkel (6), Baumeister (2), Harms (3) und Bonazzi (22).

Nach Hagemann (44) lassen die weiblichen Tiere den Koitus insbesondere gegen das Ende der Brunstzeit zu, während sie denselben im Anfange und in der Mitte der Brunst nicht dulden.

Das Aufsuchen des Bullen durch rindrige Kühe beobachteten Weiß (12), Harms (3), Franck (4) und De Bruin (19).

Ein häufiges Klaffen mit den Wurflefzen sah Baumeister (2) bei der geschlechtlich erregten Kuh.

Nach Harms (3) drängen sich brünstige Kühe unter sehnsüchtigen Blicken an andere Tiere an.

Das Wälzen im Stalle will Jörg (7) bei brünstigen Kühen beobachtet haben.

Als Brunstzeichen speziell für Weidetiere werden genannt unruhiges Umherlaufen, selbst im Trabe, und Verlassen der Herde, um den Bullen zu suchen, von Franck (4) und De Bruin (19), von Schmaltz (37) Aufspringen auf andere Rinder mit Ausführen von Begattungsbewegungen.

b) Die Veränderungen an den Geschlechtsorganen während der Brunst.

Eine vermehrte Rötung, Schwellung und Sekretion in den Genitalien erkennen alle Autoren als Zeichen des Rinderns bei der Kuh an. Harms (3) sah besonders bei Kalben die Schamlippen geschwollen. Eine höhere Rötung der Scheidenschleimhaut fand Schmaltz (37) auch beim Stillrindern der Kuh.

Euterschwellung sahen bei geschlechtlich erregten Kühen Bonazzi (22) und De Bruin (19).

Einen sehr strittigen Punkt gibt die Frage der Beschaffenheit des aus der Scheide abfließenden Sekretes ab; in dieser Beziehung berichten über den Abgang einer schleimigen oder serösen Flüssigkeit Binz (1), Seiffert (8), Weiß (12), Ellenberger (5), Bonazzi (22), Schmaltz (37), Franck (4) und Hagemann (44); der letzte Autor betont den spezifischen Geruch des Sekretes. Jörg (7) beobachtete eine wässerige bis wässerig-blutige Flüssigkeit.

Als blutig-schleimig bezeichnen den Ausfluß während des Rinderns Henkel (6), Baumeister (2), Harms (3) (mit spezifischem Geruch), Ellenberger (5), Schmaltz (37) (oft, wenig blutstreifig), Munk (13) und De Bruin (19) (unregelmäßig, gering).

Für das Vorkommen des Abganges von Blut sprechen sich aus Baumeister (2) und Pusch (25) (besonders bei Kalben), Bonnet (14), Hagemann (44), De Bruin (19), Franck (4) (nicht selten, in kleinen Mengen), Hoffmann (86) (wenn bereits die ersten Brunstzeichen vorüber sind) und Du Bois-Reymond (13).

Von einer selten vorkommenden „Menstruation" spricht Zürn (9), während Weiß (12) dieses Brunstzeichen nicht selten beobachtet hat. Ueber Einzelfälle von „Menstruationen" bei Kühen berichten fernerhin Klaeber (34), Utz (35) und Keller (36). Von einem regelmäßigen „Menstruieren" brünstiger Rinder sprechen nur Kohleis (10) und Numann (11). Nach dem letzten Autor „menstruieren" besonders trockenstehende Kühe, und zwar zeigt sich der Blutabgang niemals zu Anfang der Brunst, sondern erst nach zwei bis drei Tagen, so daß man die geringe Blutmenge oft erst bemerkt, wenn die Kuh bereits gedeckt worden ist.

Ellenberger (5) hebt hervor, daß die Angaben von Numann und Kohleis über regelmäßiges Menstruieren der Kühe unzutreffend sind, daß aber auf der Höhe der Brunst häufig und unregelmäßig Blutabgang erfolgt.

Nach den Beobachtungen von Heß (73) ist der Abgang blutigen Schleimes ein ungünstiges Moment für die Konzeption.

Das während der Brunst von verschiedenen Forschern beobachtete Blut in den Genitalien stammt nach Numann (11) Ellenberger (5) und De Bruin (19) aus den Kotyledonen, und zwar sah der letzte Autor kapillare Blutungen an der Oberfläche der Karunkeln auftreten.

Einen schleimig-blutigen Belag der brünstigen Scheiden- und Uterusschleimhaut sah Harms (3), Blutungen in die Uterusschleimhaut oder Uterushöhle beobachteten Bonnet (14) und Du Bois-Reymond (13).

Eine enge Oeffnung des Muttermundes bei rindernden Kühen stellten Harms (3), Ellenberger (5), Bonnet (14), Franck (4), Schmaltz (37) und De Bruin (19) fest.

Während der Geschlechtslust kommen wehenartige Bewegungen am Uterus vor nach den Mitteilungen von Harms (3), De Bruin (19), Ellenberger (5) und Franck (4); die letzten zwei Forscher berichten auch über leichte Kontraktionen der Vagina.

Juckreiz an den äußeren Genitalien erwähnt Harms (3) als Brunsterscheinung.

Nach Bonnet (14) geht während der Geschlechtserregung die Ovulation vor sich. Nach Schmid (21) platzt der Graafsche Follikel aber erst gegen das Ende des Rinderns.

c) Allgemeines über Brunsterscheinungen.

Henkel (6) und Harms (3) heben hervor, daß die als Zeichen der Brunst angesehenen zahlreichen Erscheinungen nicht in allen Fällen sämtlich zu beobachten sind.

Nach Ellenberger (5) gehen voraus und folgen den hochgradigen Brunsterscheinungen wenig auffällige Vor- und Nachsymptome. Die Brunstzeichen treten nach Franck (4) anfangs undeutlich hervor, erreichen rasch ihren Höhepunkt, prägen sich charakteristisch aus, vermindern sich wieder und verlöschen ganz. Nach De Bruin (19) treten die Brunstsymptome langsam hervor, erreichen nach 24 Stunden den Höhepunkt, um dann wieder abzublassen.

Bonazzi (22) unterscheidet zwischen wahrer (ohne) und falscher Brunst (mit Trächtigkeit); bei letzterer beobachtete er lediglich geschlechtliche Aufregung und Neigung zur Begattung, ohne lokale Erscheinungen an den Genitalien.

Nach De Bruin (19) haben stillbrünstige Kühe nur sehr schwache Erscheinungen, z. B. nur Ausfluß einer geringen Menge blutigen Schleimes aus der Vulva.

Während des Rinderns ist der Eiweißzerfall im Körper gesteigert nach Hagemanns (48) Untersuchungen.

Sonnenberg (43) kommt auf Grund experimenteller Untersuchungen zu dem Schlusse, daß der Liquor folliculi die die Brunst erzeugenden Stoffe enthält, und daß die Brunst eine Folge der Ovulation ist; an seinen Versuchskaninchen konnte Sonnenberg durch subkutane Injektion von 0,8—1,5 ccm der präparierten Follikularflüssigkeit vom Rind und Schwein folgende Brunsterscheinungen hervorrufen: stärkere Injektion der Konjunktiven und Genitalien, Verstärkung des Herzschlages, größere Empfindlichkeit der Geschlechtsteile und Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Albrecht (55), der diese Versuche an Meerschweinchen, Ziegen, Hunden und Kaninchen nachprüfte, bestreitet die Richtigkeit der Behauptungen Sonnenbergs.

Eigene Beobachtungen über die Brunsterscheinungen beim Rinde.

a) Das veränderte Benehmen rindriger Kühe.

Das Brüllen der geschlechtlich erregten Kühe ist eine sehr unregelmäßige Erscheinung. Ich konnte einerseits beobachten, daß Rinder die Brunst nur durch Brüllen verrieten, andererseits habe ich mehrere mittel- und selbst eine hochgradig rindernde Kuh gesehen, welche dieses Zeichen nicht vernehmen ließen. Von meinen 26 Versuchstieren ließen nur 10 (38,5 pCt.) während der Brunst ihre Stimme ertönen; dieselben verteilen sich auf 6 schwach- und 3 mittelgradig rindernde Kühe und 1 mittelgradig rindernde Kalbe. In der Milchproduktion waren 6 von diesen Tieren als gut, 2 als mittelmäßig und 1 als schlecht zu bezeichnen.

In ihrer Rassenangehörigkeit verteilen sie sich folgendermaßen: 2 Wesermarschkühe, 1 westpreußische Holländerin, 1 ostpreußische Holländerin, 1 rotbunte Ostfriesin, 1 Landshorthornkuh, 1 Breitenburger, 1 Angler und 1 Vogtländerkuh; 1 Shorthornkalbe.

Das Alter der während der Geschlechtserregung brüllenden Tiere bewegte sich von 1 bis 10 Jahren.

Dem Bullen wurden von den im brünstigen Zustande brüllenden Kühen nur 7 zugeführt, während 2 aus wirtschaftlichen Gründen nicht mehr kalben sollten. Die Färse wurde in den ersten Brunstperioden nicht, in den weiteren bis zur erfolgten Konzeption gedeckt.

Das Körpergewicht der während der Brunst brüllenden Rinder bewegte sich zwischen 300 und 700 kg.

Nach dieser Uebersicht haben der Grad der Brunst, der Milchertrag, die Rasse, das Alter, die Begattung und das Lebendgewicht keinen Einfluß auf das Auftreten des Brüllens während der Geschlechtserregung. Lediglich die Eigenart des betreffenden Individuums kommt hierbei zum Durchbruch.

Betonen möchte ich noch, daß manche Kühe nur in einzelnen Brunstperioden ihre Geschlechtslust durch Brüllen verraten, während sie in anderen dieses Kennzeichen nur zaghaft oder gar nicht hören lassen. Der Grad des Brüllens ist bei den einzelnen Tieren sehr verschieden; er bewegt sich vom leisen Brummen bis zum ohrenbetäubenden Lärm; auch in dieser Hinsicht ist lediglich die Individualität des Tieres von Bedeutung.

Die Unruhe und Aufregung der geschlechtslustigen Rinder äußert sich durch unsteten, suchenden Blick, Zerren an der Kette, Hin- und Hertreten, Losgehen auf die Nachbarkuh, Steigen in die Krippe, Reiten auf der Standwand. Diese Erscheinungen fehlen oder sind undeutlich wahrnehmbar bei schwach rindernden Kühen, sie sind deutlich ausgeprägt bei mittelgradig brünstigen Tieren und sie treten sehr stark in den Vordergrund bei hochgradiger Geschlechtserregung. Von den von mir beobachteten Kühen und Kalben zeigten sich unruhig und aufgeregt während der Geschlechtslust 12 Tiere (46,2 pCt.), während die übrigen 14 Kühe höchstens undeutliche, in der Regel aber keine Erregungserscheinungen erkennen ließen. Im ersteren Falle äußerte sich dieses veränderte Benehmen nur in einem auf die Umgebung aufmerksamen Augenspiele und im zärtlichen Ablecken der Nachbarkuh.

Bei der mehr oder weniger intensiv sich zeigenden Aufregung und Unruhe der Tiere während der Brunst kommt als ursächliches Moment die Milchleistung insofern in Frage, als sich unter den erregteren Rindern keine hervorragende Milchkuh befindet. Es hat somit den Anschein, als ob eine hohe Milchproduktion, die allerdings in

letzter Linie wieder von der Eigenart des Tieres abhängt, in der Regel eine schwache, sich wenig bemerkbar machende Brunst bedingt. Diese Auffassung würde mit der Erfahrung im Einklang stehen, daß unsere neuzeitlichen, durchgezüchteten Rassemilchkühe die Geschlechtslust in bedeutend geringerer Intensität offenbaren, als die rasselosen, nicht hochgezüchteten, weniger milchergiebigen Landkühe.

Der Rassenangehörigkeit nach verteilen sich die geschlechtlich erregteren Rinder folgendermaßen:
2 Frankenkühe, 2 Pinzgauer, 1 Vogtländer Kuh, 2 erzgebirgische Fleckviehkühe, 1 böhmische Rückenschecke, 1 Wesermarsch-, 1 Angler-Kuh; 1 Shorthorn- und 1 Pinzgauer Kalbe.

Von einem Einfluß der Rasse kann also keine Rede sein.

Bei der Beobachtung der Geschlechtslustäußerungen der soeben erwähnten Angler-Kuh konnte ich die Tatsache feststellen, daß dieses Tier im Beginn seiner günstigen Laktationsperiode 1908 schwach rinderte, während im Anfang der Milchperiode 1909, die weniger ergiebig war, die Brunst sich regelmäßig mittelgradig äußerte. Es scheint also auch in diesem Falle die geringere Milchlieferung im Zusammenhange mit der stärkeren Geschlechtserregung zu stehen. Die gleiche Beobachtung konnte ich bei der im Jahre 1908 sehr, im Jahre 1909 aber weniger milchergiebigen Schwyzer Kuh machen, insofern als die in beiden Fällen zwar nur schwache Brunst sich doch im letzten Jahre deutlicher bemerkbar machte.

Das Alter und das Körpergewicht der Tiere ist auf die stärkere Geschlechtslustäußerung ohne Einfluß, denn es sind unter den in Frage kommenden Rindern Vertreterinnen verschiedener Alters- und Gewichtsstufen vorhanden.

Aus meinen Beobachtungen möchte ich somit den Schluß ziehen, daß etwa die Hälfte der brünstigen Rinder deutliche Erscheinungen der Unruhe und Aufregung erkennen läßt; milchreiche Kühe werden in der Regel nur schwach brünstig und lassen daher auch intensivere Erregungserscheinungen vermissen.

Die Frage, ob die erfolglose Begattung einen Einfluß auf den Grad der Geschlechtserregung in den folgenden Perioden hat, möchte ich im negativen Sinne beantworten; denn die hochgradig rindrige Frankenkuh wurde im Anfang der Beobachtungszeit regelmäßig ohne Erfolg gedeckt, während späterhin ihre Geschlechtslust unbefriedigt blieb; trotz dieser verschiedenartigen Verhältnisse wurde die Kuh bis an ihr Lebensende fast regelmäßig alle 3 Wochen hochgradig brünstig.

Aehnliche Verhältnisse sah ich bei einer erzgebirgischen Fleckviehkuh, die, gleichgültig, ob sie gedeckt wurde oder nicht, in der Regel alle 3 Wochen mittelgradig rinderte. Ausnahmsweise zeigte sich bei diesem Tiere allerdings insofern eine Besonderheit, als vereinzelte Perioden mit schwacher Brunst vorkamen, aber stets unabhängig von irgendwelchem äußeren Einflusse. Was die Ursache zu dieser Erscheinung war, konnte ich nicht ergründen. Auch bei den weiteren mittel- und schwachbrünstigen Kühen, welche nach dieser Richtung noch beobachtet wurden, konnten durch die erfolgte oder unterlassene Bedeckung hervorgerufene Besonderheiten nicht herausgefunden werden.

Das Aufspringen auf andere Kühe vermochte ich bei allen Graden des Rinderns zu beobachten. Es ist insbesondere ein gutes Zeichen, um bei Tieren, welche auf der Weide oder dem Tummelplatze sich befinden, die schwach rindernden Kühe zu erkennen. Im Rassestall war zu bemerken, daß die schwach- bzw. stillbrünstigen Rinder in der Ruhe oftmals schwer als solche zu erkennen waren, daß sie aber beim Benutzen des Tummelplatzes regelmäßig auf andere Kühe aufsprangen und manchmal auch Begattungsbewegungen ausführten, sobald die umklammerte Kuh still stehen blieb.

Hier soll noch erwähnt werden, daß geschlechtslustige Weidekühe nicht nur auf andere Rinder aufspringen, sondern es auch unter Stillstehen dulden, daß andere nicht rindrige Kühe, die offenbar durch den spezifischen Geruch der brünstigen Tiere erregt werden, auf sie, nicht selten unter Ausführung von Koitusbewegungen, aufsteigen. Auch bei der Benutzung unseres Tummelplatzes konnte dieses Gebaren, besonders bei Kalben und jungen Kühen, wiederholt beobachtet werden.

Daß brünstige Kühe auf den sie zum Sprungplatz führenden Wärter aufzuspringen suchen, konnte ich mehrmals beobachten; es ist deshalb zur Vermeidung von schweren Unglücksfällen zu empfehlen, daß der Führer nicht vor, sondern neben der Kuh hergeht, damit er die Bewegungen derselben stets verfolgen kann.

Weiterhin sah ich die mittelgradig brünstige Pinzgauer Kalbe im Stall auf eine am Troge beschäftigte männliche Person aufspringen und letztere unter Ausführung von Begattungsbewegungen fest umklammern.

Hervorheben möchte ich noch, daß auch das soeben beschriebene Brunstzeichen nicht unter allen Umständen für die Geschlechtserregung sprechen muß, sondern daß als Ausnahmen auch andere

Ursachen in Betracht zu ziehen sind; so beobachtete ich, daß die sehr milchergiebige, ganz schwach rindrige, regelmäßig aufnehmende, relativ alte, phlegmatische Schwyzer Kuh im güsten oder tragenden Zustande, im ersteren Falle unabhängig von der Brunst, die Angewohnheit besaß, bei Benutzung des Tummelplatzes auf andere oft nicht geschlechtslustige Rinder aufzusteigen; was in diesem Falle als Ursache zu beschuldigen war, ist mir unbekannt geblieben.

Das Aufspringen brünstiger Kühe auf Nachbartiere oder auf die Standtrennungswand sah ich im Stalle in denjenigen dicht gedrängten Rinderbeständen, in welchen die Tiere mit relativ langen Anbindevorrichtungen am Halse befestigt sind. Die Landwirte verhindern dieses oft nicht ungefährliche Beginnen der Rinder durch ein besonderes, kurzes Anbinden der brünstigen Kuh mit Hilfe eines um den Grund der Hörner gelegten festen Stranges.

Das von Pusch als Brunstzeichen erwähnte Zerren an der Kette konnte ich bei allen meinen mittel- und hochgradig rindernden Tieren feststellen. Bei schwachbrünstigen Rindern vermißte ich diese Aufregungserscheinung in der Regel. Von manchen stärker erregten Kühen sah ich diese Handlung so ruckweise und heftig ausführen, daß die Anbindevorrichtung zersprengt wurde; daß hierbei der Drang, zum Bullen zu gelangen, mit im Spiele ist, möchte als wahrscheinlich hingestellt werden, wenn auch die von der Kette befreiten Tiere meist auf den Nachbarkühen herumkletternd betroffen wurden.

Das Einbiegen des Kreuzes im Stande der Ruhe bei brünstigen Stallkühen wird in der Literatur nur von Henkel (6) und Schmaltz (37) erwähnt. Auf Grund meiner Beobachtungen möchte ich diese Erscheinung als sehr charakteristisch besonders als Kennzeichen für mittel- und hochgradige Brunst betrachten; bei den schwach rindernden, sehr milchergiebigen Stallkühen, bei denen die Geschlechtslust oft schwer festzustellen ist, habe ich allerdings diese Erscheinung nur sehr selten, und dann auch nur andeutungsweise, gesehen. Bei mehreren Tieren konnte ich beobachten, daß diese Bewegung des Rückens oftmals freiwillig ausgeführt wurde, ohne daß die Kuh mit der Hand berührt worden war, wie es Henkel (6) fordert. Besonders zeigte sich dieses spontane Einbiegen des Kreuzes auf der Höhe der Brunst. Beim Streicheln des Rückens konnte ich diese Bewegung weniger deutlich und seltener hervorrufen, als beim Betasten der Mittelfleischgegend, wonach die Erscheinung meist besonders intensiv und sicher ausgelöst werden konnte. Außerdem vermochte ich oft

die charakteristische Auf- und Abwärtsbewegung des Rückens dann festzustellen, wenn ich, in der Nähe der brünstigen Kuh stehend, leise surrende oder zischende Laute hören ließ. Regelmäßig trat dieses Zeichen spontan auch dann in die Erscheinung, wenn die brünstige Kuh an der Kette zerrte oder auf die Nachbarin loszugehen suchte. Wenn man die Schamlippen ohne Reizung des Kitzlers vorsichtig betastet, so kann man in der Regel das soeben beschriebene Brunstsymptom ebenfalls in charakteristischer Weise auslösen.

Nicht als Brunstzeichen deuten möchte ich aber das Einziehen des Rückens, welches durch das Reiben des Kitzlers zwischen den beiden mit der Hand zusammengehaltenen Schamlippen hervorgebracht werden kann; dieses Heben und Senken des Kreuzes wird von Stallschweizern zu Unrecht als Brunstsymptom betrachtet, da es durch die beschriebene Handlungsweise auch bei jeder nicht rindrigen Kuh erzeugt werden kann. Bei schwachbrünstigen Tieren kann diese Prozedur höchstens mit Erfolg dazu dienen, die Geschlechtslust zu steigern, und so die eigentlichen Brunsterscheinungen augenfälliger zu machen.

Das Alter, die Rasse, das Gewicht und die ergebnislose Begattung in den vorhergehenden Perioden haben keinen Einfluß auf dieses Kennzeichen der Brunst. Der Milchleistung kommt insofern eine indirekte Wirkung zu, als milchreiche Kühe dieses Heben und Senken des Kreuzes wegen ihrer in der Regel schwachen Brunstäußerungen nur ganz selten und undeutlich zeigen.

Das Einbiegen des Rückens möchte ich somit als eine nicht seltener als alle anderen Anzeichen vorkommende Brunsterscheinung, besonders für mittel- und hochgradig geschlechtlich erregte Tiere, angesehen wissen. Ich konnte sie bei etwa der Hälfte der von mir kontrollierten Rinder deutlich und in der Regel wahrnehmen, bei der schwach rindernden anderen Hälfte der Versuchstiere trat sie nur in Ausnahmefällen hervor.

Bei mittel- und hochgradig rindernden Kühen konnte ich ferner in einigen Fällen, was ich in der Literatur nicht beschrieben fand, ein auffälliges Umsehen nach dem Hinterleibe und nach hinter dem Tiere stehenden Personen beobachten, mit einem krampfhaften Bemühen, durch starkes Biegen des Körpers ein Belecken der gehobenen Hintergliedmaßen zu ermöglichen. Dieses Gebaren möchte ich einmal mit dem allgemeinen Erregungszustande des Nervensystems, weiterhin mit den später noch zu besprechenden Kontraktions-, Reiz-

und Juckerscheinungen an den Geschlechtsorganen in Zusammenhang bringen. Besonders deutlich und regelmäßig waren diese Anzeichen bei der hochgradig rindernden Frankenkuh zugegen.

Ferner konnte ich beobachten, daß Kühe, welche nicht rindernd beim Hinhalten der menschlichen Hand auswichen, im mittel- und hochgradig brünstigen Zustande dieselbe eifrig berochen und beleckten, alsdann plötzlich an der Kette zerrten und auf die neben der Kuh stehende Person loszugehen bzw. aufzuspringen suchten. Bei schwachbrünstigen Tieren änderte sich dieses Anzeichen in der Weise, daß nur das Belecken der Hand, nicht aber das Zerren an der Kette ausgeführt wurde.

Bei sämtlichen Brunstgraden äußerten sich diese Kennzeichen besonders intensiv und dauernd, wenn die betreffende Hand kurz vorher mit dem Bullen in Berührung gebracht worden war.

Bei schwach rindernden Kühen konnte ich ferner einigemale feststellen, daß sich die Tiere im Liegen auffallend andauernd und mit sichtlichem Wohlbehagen nach Katzenart beleckten, während außerhalb der Geschlechtserregung diese Beobachtung nicht zu machen war. Auch bei den höheren Brunstgraden sah ich diese Erscheinung in einigen Fällen dann, wenn die Tiere sich niedergelegt hatten und für einige Zeit ruhiger geworden waren.

Beim Feststellen der Mastdarmtemperatur sah ich, daß kitzlige nicht brünstige Kühe, die dem Einführen des Thermometers starkes Widerstreben entgegensetzten, während der Brunst diese Handlung willig und scheinbar mit Wohlbehagen ausführen ließen. Ein gleiches Verhalten konnte ich bezüglich des Duldens der Euterwaschungen beobachten, insofern als Kühe, die nicht brünstig sich der Reinigung der Milchdrüse widersetzten, diese gern und wie es schien unter angenehmen Gefühlen während der Brunst vorzunehmen gestatteten. Beide Erscheinungen erklären sich durch die Sucht, den während der Geschlechtslust vermehrt bestehenden Juckreiz an den äußeren Genitalien zu befriedigen.

Die Futteraufnahme fand ich bei der hochgradig brünstigen Frankenkuh in der Weise beeinträchtigt, daß das Tier während mancher Perioden auf der Höhe der Erregung gar kein Futter aufnahm, in anderen wiederum fraß es nur einen Teil der dargereichten Nahrung; ausnahmsweise zeigte sich auch einmal eine Geschlechtslust, während der trotz hochgradiger Erregung eine Beeinträchtigung der Futteraufnahme nicht zu bemerken war. Ueberdies beobachtete ich,

daß die zweite Franken-, eine erzgebirgische Fleckviehkuh und eine böhmische Rückenschecke, die alle drei mittelgradig rinderten, nur während vereinzelter Brunstperioden auf der Höhe der Geschlechtserregung eine leichtere Beeinträchtigung der Rauhfutteraufnahme erkennen ließen; lediglich das Heu wurde von diesen Tieren dann nur langsam, mit größeren Ruhepausen, oder nur teilweise aufgenommen, während die zuerst gereichten Kraftfuttergaben ausnahmslos verzehrt wurden. Bei sämtlichen schwach rindernden und bei der Mehrzahl der mittelgradig brünstigen Tiere konnte ich eine Störung in der Futteraufnahme niemals herausfinden, obwohl besonders den Angehörigen der 1. Gruppe wegen ihres in der Regel hohen Milchleistungsvermögens bis zu $7^1/_2$ kg Kraftfutter und bis zu $12^1/_2$ kg Heu verabreicht wurde.

Ueber die Fütterung der Versuchskühe mag hier eingeflochten werden, daß sie je nach ihrer Leistung und Körperbeschaffenheit die Nahrung zugewogen erhielten; so bekamen trockenstehende, hochtragende Kühe nur $7^1/_2$ bis 10 kg Heu und $^1/_2$ kg Leinmehl, während milchende Rinder je nach der Ergiebigkeit und dem Körpergewicht neben $7^1/_2$—$12^1/_2$ kg Heu bis zu $7^1/_2$ kg Kraftfutter (je 3 kg Roggen- bzw. Weizenkleie, 1 kg Erdnußmehl, $^1/_2$ kg Leinmehl) erhielten. Runkelrüben wurden den Tieren pro Kopf und Tag im Winter 5 bis $7^1/_2$ kg gereicht.

Meine Beobachtungen ergaben somit, daß die Nahrungsaufnahme während der Brunst nur bei 4 Kühen (15,4 pCt.) in mehr oder weniger deutlicher Weise beeinträchtigt war; die übrigen 22 Tiere (84,6 pCt.) zeigten keine Abweichungen von der Regel.

Ein Einfluß von Rasse, Alter, Gewicht und erfolgloser Begattung konnte auch bei diesen Beobachtungen nicht gefunden werden. Lediglich der Grad der Brünstigkeit, der in letzter Hinsicht von der Eigenart des Tieres abhängt, scheint einigen Einfluß auf die eventuellen Störungen in der Futteraufnahme zu haben, da besonders höher erregte Tiere ihr Futter nicht oder nicht vollkommen aufzehrten, während sie rinderten. Deshalb möchte ich der Meinung sein, daß Beeinträchtigungen der Futteraufnahme während der Brunst nur bei mittel- und hochgradig geschlechtslustigen Kühen, und zwar bei den ersteren seltener, vorkommen können.

Das in der Literatur mehrfach erwähnte häufige Absetzen von Kot und Harn konnte ich bei meinen Versuchsrindern in keinem Falle beobachten.

Das Hochtragen des Schwanzes und das Wedeln mit demselben sah ich seltener bei rindernden Stall-, häufiger bei Weidekühen.

Die Beobachtungen, welche ich über das Dulden der Begattung während der Brunst sammeln konnte, laufen auf eine Bestätigung der Mitteilungen von Henkel, Baumeister, Harms und Bonazzi hinaus, wonach dieses Brunstsymptom als das sicherste und untrüglichste zu bezeichnen ist. Die Beobachtung von Hagemann, wonach rindernde Kühe den Koitus besonders am Ende der Brunstzeit, nicht aber am Beginn und in der Mitte der Brunst dulden, konnte ich bei meinen Versuchsrindern nicht bestätigt finden. Nach meinen Wahrnehmungen muß ich vielmehr die Ansicht vertreten, daß es eine Regel nach dieser Richtung hin nicht gibt.

Ein häufiges Klaffen mit den Wurflefzen, welches Baumeister bei rindrigen Kühen sah, konnte ich in keinem Falle entdecken.

Die von Harms mitgeteilte Tatsache, daß sich brünstige Kühe an andere Tiere unter sehnsüchtigen Blicken andrängen, vermochte ich besonders in einer 100 Stück zählenden Milchviehherde, die ich auf der Weide oft besuchte, mehrere Male zu bestätigen; außerdem konnte ich dieses Gebaren auch bei drei meiner im Rassestall kontrollierten brünstigen Versuchskühe verfolgen. Die betreffenden drei Tiere rinderten schwach und schmiegten sich dabei unter Auflegen des Kopfes auf den Widerrist der Nachbarin in zutraulicher Weise an diese an. Von der benachbarten nicht brünstigen Kuh wurde diese Annäherung meist geduldig zugelassen. Ein Aufspringen auf die Nachbarin versuchten diese Kühe nicht. Zumeist verstärkten sie aber ihre Liebkosungen noch durch anhaltendes Belecken des nebenstehenden Rindes.

Das von Jörg als Brunstzeichen beobachtete Wälzen im Stalle konnte ich niemals bei Rindern sehen. Der Umstand, daß außer Jörg noch kein weiterer Beobachter über dieses Gebaren geschlechtslustiger Kühe berichtet hat, legt die Vermutung nahe, daß das Wälzen auf andere Ursachen zurückzuführen war.

Ueber die Anzeichen der Brunst bei Weiderindern habe ich Beobachtungen in der bereits erwähnten hundertköpfigen Kuhherde in der Umgebung Dresdens angestellt. Besonderheiten konnte ich hierbei nicht notieren; die Geschlechtslust äußerte sich auch außerhalb des Stalles im allgemeinen in derselben Weise, wie ich das im vorhergehenden Abschnitt mitgeteilt habe. Daß auf der Weide die Erregung des Nervensystems und das Aufspringen auf andere Tiere etwas mehr in den Vorder-

grund treten, darf mit Rücksicht auf die freie gemeinsame Bewegung in frischer Luft, welche diese Rinder genießen, nicht wundernehmen. Das Ausführen von Begattungsbewegungen von seiten aufspringender, besonders stärker brünstiger Weiderinder konnte ich verschiedene Male beobachten. Die Tatsache, daß ich auf der Weide auch nicht rindernde Kühe auf geschlechtslustige, die diese Umklammerung willig duldeten, aufsteigen sah, betonte ich vorn bereits. Diese Beobachtung dürfte ein Beweis für die Richtigkeit der von verschiedenen Autoren vertretenen Ansicht sein, daß brünstige Tiere spezifisch riechende, geschlechtlich erregende Ausscheidungsstoffe erzeugen.

b) Die Veränderungen an den Geschlechtsorganen brünstiger Rinder.

Die Rötung der Scheidenschleimhaut sah ich in jedem Falle auftreten. Im allgemeinen ging der Grad der Rotfärbung mit der Höhe der Geschlechtserregung parallel, so daß die stärkste Brunst in der Regel die höchst gerötete Schleimhaut bedingte. Bei den schwachbrünstigen Tieren mußte ich allerdings die Rötung oftmals als recht wenig in die Augen fallend bezeichnen; wenn aber die Farbe der Schleimhaut an den Tagen vor und nach der Brunst in Vergleich gezogen wurde mit der am Tage der Geschlechtslust bestehenden, so war in allen Fällen der Unterschied für das Auge wahrnehmbar. Ebenso wie Schmaltz konnte ich die Richtigkeit dieser Beobachtung auch bei stillbrünstigen Tieren feststellen.

Die Schwellung der äußeren Genitalien konnte ich ebenfalls während jeder Brunstperiode, allerdings wiederum in sehr wechselnden Graden, beobachten. Auch bei diesem Kennzeichen trat im allgemeinen der Parallelismus seiner Deutlichkeit mit der Ausprägung der Geschlechtslust zutage, so daß also auch hier die mittelgradig brünstigen Kühe in der Regel eine mittelmäßig geschwollene Scheidenschleimhaut aufwiesen. Bei diesen Beobachtungen ist es gleichfalls für die Feststellung der geringsten Schwellungsformen für schwach- bzw. stillbrünstige Tiere notwendig, die Beschaffenheit der Genitalschleimhaut im nicht geschlechtlich erregten Zustande in Vergleich zu ziehen. Dann ist selbst bei stillrindrigen Kühen eine leichte Schwellung in jedem Falle als bestehend zu erachten. Mit dem zunehmenden Alter der Rinder scheinen die Rötung und Schwellung der Scheidenschleimhaut während der Brunst, selbst während der höheren Grade der letzteren, allmählich weniger stark in die Erscheinung zu treten.

Am intensivsten zeigten sich nämlich beide Kennzeichen bei meinen Beobachtungen bei Kalben, während sie bei älteren, selbst stärker erregten Kühen nur noch relativ sehr schwach in die Erscheinung traten.

Das Hervortreten des Kitzlers und die Schwellung der Schamlippen ist von den gleichen Ursachen und Brunstgraden, wie die Veränderungen der Scheidenschleimhaut, abhängig. Beide Erscheinungen treten demnach besonders deutlich zutage bei stärker brünstigen, jungen Rindern. Bei der hochgradig geschlechtlich erregten Frankenkuh konnte ich punktförmige Blutungen in der Umgebung der Klitoris feststellen, allerdings in 9 Perioden nur einmal. Am nächsten Tage, nach dem Nachlassen der Erscheinungen, waren auch diese Petechien wieder verschwunden. Bei der mittelgradig rindernden Pinzgauer Kalbin sah ich diese Blutungen in 4 Perioden ebenfalls einmal; sie blieben bei diesem Tiere 2 Tage lang sichtbar.

Aehnliche Befunde habe ich bei meinen übrigen Versuchstieren niemals notieren können; es will somit scheinen, als ob dieses Brunstzeichen recht selten anzutreffen ist, zumal ich auch Literaturangaben hierüber nicht vorfinden konnte.

Als Folge des vermehrten Blutzuflusses zu den Genitalien ist neben der Rötung und Schwellung noch die vermehrte Wärme in denselben anzusehen, die wiederum besonders bei jungen, geschlechtlich stärker erregten Tieren sich bemerkbar macht. Die Scham der von mir beobachteten zwei mittelgradig rindernden Kalben fühlte sich z. B. während der Höhe der Brunsterscheinungen stets heiß an.

Ein Anschwellen und besonders ein Strafferwerden des Euters konnte ich bei meinen Untersuchungen nur bei der hochgradig brünstigen, wenig milchergiebigen Frankenkuh regelmäßig feststellen. Bei diesem Tiere war auch stets vermehrte Wärme an der Milchdrüse zu beobachten. Es scheint somit dieses Brunstzeichen bei mittel- und schwachrindrigen Kühen sich sehr selten zu offenbaren.

Ueber die Sekretion in den Geschlechtsorganen brünstiger Rinder sind die einzelnen Forscher recht verschiedener Meinung. Zunächst herrscht Uebereinstimmung darüber, daß die Ausscheidungen während der Brunst des Rindes in den Schleimhäuten der Genitalien, so z. B. in der leichter zugänglichen Scheidenschleimhaut, vermehrt sind. Die Menge des in der Scheide vorhandenen bzw. von dort abfließenden Sekrets sah ich im allgemeinen proportional der Intensität der Geschlechtserregung, so daß demnach in der Regel schwach- bzw. still-

rindrige Kühe die geringste Sekretmenge lieferten. Zum Vergleich möchten allerdings auch bei diesen Feststellungen stets die Ausscheidungen der Schleimhaut außerhalb der Brunst herangezogen werden, damit die weniger deutlichen Vermehrungen wahrzunehmen sind.

Einer auffälligen Ansammlung des Brunstschleimes begegnete ich in der Regel in der Vagina in der Umgebung des Muttermundes; außerhalb der Brunstperiode war die Menge dieses Sekrets bedeutend geringer. Der Ausfluß dieses Schleims aus der Scheide war aber selbst bei hochgradig rindernden Kühen oft nicht bedeutend. Es will somit den Anschein erwecken, als ob ein großer Teil des Brunstschleimes später wieder resorbiert wird.

Das Alter der Tiere scheint auch auf die Sekretmenge einen gewissen Einfluß auszuüben, da junge, sehr geschlechtslustige Kalben auffallend viel Brunstschleim lieferten. Bei älteren, selbst stärker rindernden Kühen war dagegen oftmals verhältnismäßig recht wenig Schleim vorhanden.

Einen spezifischen Geruch des Brunstsekrets der Kuh konnte ich zwar in keinem Falle wahrnehmen, aber stets beobachten, daß der Bulle durch das Beriechen des von der brünstigen Schleimhaut entfernten Sekrets ein lebhaftes, wohlbehagliches Flämen zu erkennen gab. Es ist demnach anzunehmen, daß der Schleim speziell eine für den Geruchssinn des Bullen spezifische Reizwirkung besitzt.

Ueber die nach den Literaturangaben sehr strittige Beschaffenheit des Sekrets kann ich nach meinen Beobachtungen mitteilen, daß während der eigentlichen Geschlechtserregung mit einer Ausnahme in allen Fällen ein glasiger bis seröser Schleim geliefert wurde; derselbe zeigte eine blutig-striemige Beschaffenheit nur bei einer in 29 Perioden beobachteten, mittelgradig rindernden erzgebirgischen Fleckviehkuh während einer durch keine weitere Besonderheit auffallenden Geschlechtserregung. Dieser Befund kann jedoch nicht als charakteristisch für das Brunstsekret gelten, da die Kuh auch außerhalb des Rinderns manchmal blutig-schleimige Abgänge zeigte, die sich aus einer geöffneten Scheidenzyste, an die sich ein Fistelkanal anschloß, entleerten. Hierdurch verliert jenes blutig-striemige Sekret während der Brunst jegliche Bedeutung, zumal es auch nur einmal in 29 Fällen zu sehen war. In allen anderen Fällen konnte ich niemals eine Beimischung von Blut im Brunstschleim entdecken. Ich möchte deshalb annehmen, daß das Genitalsekret während des Rinderns regelmäßig von glasig-schleimiger bis serös-schleimiger Beschaffenheit ist.

Eine besondere Besprechung beansprucht nun aber die Natur der nach dem Verschwinden der Brunsterscheinungen in den Genitalien erzeugten Ausscheidungen. In dieser Beziehung konnte ich in 82 pCt. der von mir kontrollierten Brunstperioden beobachten, daß in der Zeit von 1 bis 5 Tagen (zumeist 2 Tagen) nach dem Abblassen der offensichtlichen Erscheinungen der Geschlechtslust aus der Scheide ein blutig-schleimiges, manchmal fast blutiges Sekret in wechselnder Menge abfloß oder auch an der der Scheide zugekehrten Schwanzfläche angeklebt sich vorfand. Bei Beurteilung dieser Verhältnisse möchte ich nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß bereits Numann (11) im Jahre 1838 über ähnliche Beobachtungen berichtet hat. Die Menge und die Dauer des Abflusses dieses blutig-schleimigen Sekrets richtete sich auch wieder im allgemeinen nach der Intensität der vorhergegangenen Geschlechtsperiode und nach dem Alter der Tiere; so zeigten die beiden mittelgradig rindernden Kalben in sämtlichen 8 kontrollierten Perioden 1 bis 5 Tage nach dem Rindern relativ sehr bedeutende Mengen des blutigen Ausflusses; derselbe hielt bei diesen jungen Tieren etwa 1 Tag lang an. Bei schwachbrünstigen älteren Kühen dagegen war die Sekretmenge in der Regel recht unbedeutend. Sie wurde in den meisten Fällen in Form eines mehr oder weniger rot gefärbten Schleimfadens zwischen den Schamlippen oder an der Scheidenfläche des Schwanzes klebend aufgefunden. Bei den letztgenannten Rindern ist es daher auch recht leicht möglich, den Ausfluß überhaupt zu übersehen. Bei Kühen mit mittelgradiger Brunst und von mittlerem Alter war das Sekret meist während einiger Stunden sichtbar. Es ist bei meinen Beobachtungen auch vorgekommen, daß stillbrünstige Kühe, welche nicht gedeckt werden sollten, und zu der für das Eintreten der Geschlechtslust nach den vorhergehenden Beobachtungen notierten Zeit als zweifelhaft rindrig anzusehen waren, 1 bis 5 Tage nach dieser Zeit den typischen roten Schleimfaden lieferten oder, wenn sie jünger waren, blutigen Ausfluß zeigten und somit kundgaben, daß die Brunst vorüber war. Man kann also mit Bestimmtheit annehmen, daß eine sog. stillbrünstige Kuh, bei welcher, ohne daß sie trächtig oder krank ist, blutiger Schleim in geringer Menge aus der Scheide abfließt, vor 1 bis 5 Tagen gerindert hat.

Einen Einfluß auf diese nach der Brunst eintretende Sekretion scheint ferner ein vorhergegangenes Zurückbleiben der Nachgeburt mit anschließender jauchiger Metritis zu haben; so beobachtete ich bei 3 schon etwas älteren mittelgradig rindernden Kühen, auf welche

diese Bedingungen zutrafen, nach jeder Brunstperiode ein 1 bis 2 Tage anhaltendes, relativ recht reichliches Ausfließen eines stark blutigen Schleims; nach den vorhergegangenen normal verlaufenen Geburten hingegen konnte ich bei diesen Rindern nur den Abgang der für gewöhnlich zu erwartenden blutig-schleimigen Sekretmenge feststellen.

Von Wichtigkeit ist nun die Frage, ob diese schleimig-blutigen Massen nach allen Brunstperioden und bei allen Tieren regelmäßig erzeugt werden. Bei meinen Beobachtungen konnte ich, wie vorn bereits betont wurde, den Ausfluß nach 82 pCt. der sämtlichen kontrollierten Brunstperioden feststellen. Von den ausgefallenen Perioden verteilen sich 13 pCt. auf schwach- und 5 pCt. auf mittelgradig rindernde Tiere.

Es war ferner die Beantwortung der Frage interessant, ob bei dem Auftreten oder Fehlen des blutig-schleimigen Sekrets irgend welche Gesetzmäßigkeiten obwalteten, etwa wie das beim Menschen mit der Menstruation und der Befruchtung der Regel nach der Fall ist. Bemerken möchte ich hier, daß ich bei Stallschweizern tatsächlich die Meinung vertreten fand, daß Kühe, welche nach dem Rindern und der Bedeckung keinen blutigen Schleim liefern, in der Regel als befruchtet anzusehen seien. Sobald aber unter den gleichen Verhältnissen das fragliche Sekret erscheint, soll eine Konzeption ausgeschlossen sein. Da die Klärung dieser Frage auch eine praktische Bedeutung hat, besonders wenn sie im positiven Sinne ausgefallen wäre, so habe ich diesen Beobachtungen zwar viel Zeit und Mühe geopfert, jedoch nur herausfinden können, daß der gleiche Zusammenhang zwischen Menstruation und Befruchtung, wie er beim Menschen besteht, beim Rinde zwischen dem Auftreten oder Fehlen des blutigen Schleims nach der Brunst und der Konzeption nicht vorhanden ist. Hervorzuheben ist lediglich die Tatsache, daß manche Kühe den Ausfluß regelmäßig, andere wiederum niemals zeigen. Es hat somit den Anschein, als ob innere in den Genitalien des einzelnen Tieres liegende Ursachen hierbei im Spiele sind. Allerdings konnte ich auch ausnahmsweise bei einigen wenigen Kühen in manchen nicht besonders charakteristischen Brunstperioden das Fehlen, bei anderen dagegen das Erscheinen des blutigen Schleims beobachten. In wieviel Fällen von der ersteren Gruppe ich hierbei die blutigen Massen übersehen habe, muß dahingestellt bleiben; die Möglichkeit hierzu möchte trotz Anwendung gespanntester Aufmerksamkeit zugegeben werden, besonders bei älteren Kühen und schwacher Brunst, bei der in der Regel die Sekretmenge unbedeutend ist.

Die Begattung übt keinen Einfluß auf das Erscheinen dieses Nach-Brunstsekretes aus, denn es zeigt sich bei nicht gedeckten Kühen eventuell genau so deutlich wie bei gedeckten.

Zur Beurteilung der Frage, woher das dem Nach-Brunstausfluß beigemengte Blut stammt, möchte ich im folgenden einen Beitrag in Form von zwei Befundaufnahmen liefern, von denen die erste die Geschlechtsorgane der am Tage nach dem Rindern geschlachteten hochgradig brünstigen Frankenkuh behandelt, während die zweite die Genitalien der am Tage vor dem zu erwartenden Rindern geschlachteten mittelgradig brünstigen Wesermarschkuh, die im Leben in der Regel 2 Tage nach der Geschlechtslust eine reichliche Menge eines stark blutigen Sekrets lieferte, beschreibt:

1. Befund an den Geschlechtsteilen der Frankenkuh, welche am 7. 9. 1908 hochgradig gerindert hatte und am 8. 9. geschlachtet wurde. Am 7. 9. waren in der Umgebung des Kitzlers punktförmige Blutungen zu bemerken, welche am nächsten Tage wieder verschwunden waren. Am 8. 9. zeigte sich bei der Untersuchung der Geschlechtsteile folgendes: In der Scheide ist vor dem Muttermund eine auffallende Ansammlung von glasigem, nicht blutigem Schleime zu bemerken, sonst sind keine Sonderheiten zu beobachten. Der Muttermund ist für einen Finger passierbar. Die Schleimhaut des Uterus ist gelbglasig geschwollen und hyperämisch; die Farbe ist dunkler als normal; stellenweise sind schiefrige Pigmentationen bemerkbar. Blutungen per rhexin sind nicht zu bemerken, auch nicht auf der Höhe der Kotyledonenspuren; letztere sehen aus wie gelbliche, in die Schleimhaut eingelassene, leicht vorspringende Erbsen; in den gelblichen Stellen und ihrer Umgebung sieht man prall gefüllte, geschlängelte, blaurot durchscheinende Blutgefäße. Es ist ein dünner Ueberzug von glasigem, nicht mit Blut untermischtem Schleime vorhanden. An den Eierstöcken sind Blutungen nicht zu bemerken; das rechte Ovarium zeigt eine großhaselnußgroße Zyste und einen haselnußgroßen hellgelben Körper, aber nicht mit blutiger Kuppe, wie das Zschokke (72) abbildet[1]). Am linken Ovarium konnte ich eine kleinerbsengroße Zyste (Graaf-

1) In einem weiteren nach Abschluß der Arbeit kontrollierten Falle konnte ich dagegen am Tage nach dem Rindern das von Zschokke beobachtete Bild in beinahe typischer Weise feststellen. Im rechten Eierstock saß ein frischgebildeter gelber Körper, der sich von außen als eine gelbrote, zentral blutigrote Scheibe von der Größe eines kleinen Erbsenquerschnitts zeigte; die blutigrote Stelle bildete eine Delle. Auf dem Querschnitt war der frischgebildete eigentliche gelbrote gelbe Körper kirschengroß; als eingestülpte Kuppe saß auf demselben ein wickengroßes dunkelrotes Blutkoagulum. Der frischgebildete gelbrote Körper bestand aus einem weichen schwammigen Granulationsgewebe, in dessen Mitte ein länglicher Hohlraum mit einem geringen wässrigen Inhalt angedeutet war. Die Eierstöcke dieses regelmäßig in normaler Weise brünstig gewesenen, aber nach dem letzten Kalben nicht gedeckten Tieres wiesen im übrigen keine Sonderheiten auf. Der weitere Befund an den Geschlechtsorganen deckte sich mit dem oben bei der Frankenkuh soeben beschriebenen.

schen Follikel) konstatieren und weiterhin an der Oberfläche einen dunkelgelben stecknadelkopfgroßen Punkt, welcher sich in Form eines 1 bis $1^1/_2$ mm breiten Streifens nach innen bis zu einer Tiefe von 5 mm fortsetzte. Auffallend ist bei diesem Befunde, daß Blutungen per rhexin auf der Höhe der Kotyledonenspuren, wie es de Bruin (19) sah, nicht zu beobachten waren, trotzdem ich bei dieser Kuh bei 8 voraufgegangenen Brunstperioden 1 bis 2 Tage nach der Höhe der Erregung Ausfluß von einer relativ geringen Menge (ältere Kuh) blutigen Schleims aus der Scheide beobachtete. Ein schleimig-blutiger Belag der Scheiden- und Uterusschleimhaut, wie dies Harms (3) beobachtete, konnte in meinem Falle auch nicht vorgefunden werden, ebensowenig eine Blutung in die Uterusschleimhaut oder Uterushöhle, wie es Bonnet sah. Außerdem ist zu beachten, daß die Persistenz des gelben Körpers ein Ausbleiben der Brunst nicht verursachte, wie das Schmid (21) annimmt, sondern daß vielmehr die Kuh sehr hochgradig rinderte, aber nicht konzipierte. Aus dem Fehlen jeglichen Anzeichens für eine frische Blutung möchte ich fernerhin schließen, daß ein Graafscher Follikel während der letzten Brunst nicht geplatzt ist. Es scheint demnach nicht mit jeder Brunstperiode auch unbedingt eine Ovulation verbunden zu sein. Als eine weitere Erklärung dieses Befundes könnte die Beobachtung von Schmid (21), wonach der Graafsche Follikel erst gegen das Ende der Brunst platzt, angeführt werden. Man müßte dann allerdings annehmen, daß bei dem Tiere die Nacherscheinungen des Rinderns so schwach waren, daß sie sich der Wahrnehmung vollständig entzogen; denn ich konnte am Tage der Schlachtung deutliche Geschlechtslustsymptome nicht mehr feststellen. Dieser Erklärung möchte ich nun allerdings die Tatsache entgegenhalten, daß es mir gelungen ist, zwei junge Rinder zur Konzeption zu bringen, die ich ganz am Beginne der Brunst, als eben die ersten Erscheinungen, wie leicht vermehrte Kongestion und Sekretion in der Scheide, sich zu erkennen gaben, zum ersten Male vom Bullen decken ließ. Von den beiden Tieren war mir durch vorhergehende Beobachtungen das regelmäßige Eintreten des mittleren Grades der Geschlechtslust bekannt. In beiden Fällen wurde durch den erfolgreichen Koitus das Stärkerwerden der Brunst vollkommen verhindert. In der Folgezeit traten Geschlechtserregungen überhaupt nicht mehr auf, so daß die Tiere als tragend anzusehen waren; beide Kühe haben inzwischen zur entsprechenden Zeit gekalbt. Bei diesen Rindern muß somit, entgegen der Ansicht Schmids (21), angenommen werden, daß der Graafsche Follikel bereits zu Anfang der Brunst platzte. Hier soll eingeflochten werden, daß bei meinen Beobachtungen das Bedeckenlassen der Kühe am Beginne, auf der Höhe oder beim Verlöschen der Brunst keinen regelmäßig gleichbleibenden, die Befruchtung begünstigenden oder erschwerenden Einfluß hatte.

2. Befund an den Genitalien der am Tage vor dem zu erwartenden Rindern geschlachteten, in der Regel mittelgradig brünstigen Wesermarschkuh, welche seit der letzten Geburt nach jeder Geschlechtslust sehr viel und stark blutiges Sekret produziert hatte. Als beginnende Brunsterscheinungen konnte ich feststellen: arterielle Hyperämie, Rötung und Schwellung der Scheiden- und Uterusschleimhaut; vermehrte Sekretion eines glasigen, nicht blutigen Schleimes, der sich besonders in der Scheide in der Gegend des Muttermundes angesammelt hat. Im übrigen unterscheidet sich der Befund in Uterus und Vagina in nichts von dem bei dem

vorhergehenden Rind aufgenommenen. Am linken Eierstock ist ein hellgelber haselnußgroßer gelber Körper festzustellen, außerdem sind zwei erbsengroße Graafsche Follikel zu bemerken. Am rechten Ovarium befinden sich ein stark in der Rückbildung begriffener gelber Körper und zwei kleinhaselnußgroße Graafsche Follikel. Bemerkenswert ist, daß auch in diesem Falle das Bestehenbleiben des Corpus luteum das Auftreten von deutlichen mittelgradigen Brunsterscheinungen nicht hindern konnte[1]); trächtig wurde allerdings auch diese Kuh trotz wiederholten Bedeckens nicht. Dubreuil und Regaud (70) leugnen hingegen eine Abhängigkeit der Entwickelung des gelben Körpers von der Trächtigkeit.

Diese beiden Befundaufnahmen liefern den Beweis, daß der mehrfach erwähnte Nachbrunstausfluß auch durch Blutungen per diapedesin seine rote Farbe erhalten kann.

Die Ansicht, daß Eierstockszysten ein Ausbleiben der Brunst verursachen, vermag ich durch eine Beobachtung zu belegen, die ich im folgenden wiedergebe:

Befund an den Ovarien der am 26. 4. 1909 geschlachteten sehr milchergiebigen, schwarzbunten ostfriesischen Kuh, die vor 14 Monaten zum letzten Male gekalbt und seitdem deutlich nicht mehr gerindert hatte. Das Tier wurde nach der letzten Geburt trotzdem mehrere Male vom Bullen gedeckt und machte schließlich auch den Eindruck, als ob es konzipiert habe; denn die Milchleistung ging allmählich zurück, ein bereits während der letzten Hochträchtigkeit vorhanden gewesener Scheidenvorfall machte sich wieder immer mehr bemerkbar, und Brunsterscheinungen traten nicht mehr auf. 4 Monate nach dem letzten Kalben ließen sich folgende auf leichte Nymphomanie deutende Symptome erkennen: Einfallen der Kruppenmuskulatur, wie bei einer bevorstehenden Geburt, periodisch auftretendes, zaghaftes Brüllen, im Tummelplatz Aufstoßen des Sandbodens mit den Hörnern. 11 Monate nach der letzten Geburt versiegte die Milch vollständig, der Umfang des Leibes vergrößerte sich, sodaß an eine Gravidität zu denken war. Auch das Körpergewicht nahm immer mehr zu. Trotzdem war das Rind nicht tragend.

Bei der Fleischbeschau fand sich folgender Befund an den Ovarien: rechter Eierstock: eine wallnuß-, drei haselnuß- und viele erbsengroße Zysten; linker Eierstock: eine wallnuß-, eine haselnuß- und viele erbsengroße Zysten[2]).

---

1) Nach Abschluß der Arbeit sah ich noch zwei weitere Fälle, in denen das Bestehenbleiben je eines walnußgroßen gelben Körpers im linken Eierstocke keinen Einfluß auf die regelmäßig sich zeigenden Brunsterscheinungen hatte. Diese beiden ausgezeichneten Milchkühe sind $^5/_4$ bzw. 3 Jahre kontrolliert worden. Beide blieben steril.

2) Nach Abschluß der Arbeit sah ich bei 2 Kühen, daß selbst apfelgroße Eierstockszysten den regelmäßigen Brunsteintritt nicht verhinderten. Bei beiden Tieren machten sich späterhin ebenfalls ganz leichte nymphomanische Erscheinungen bemerkbar. Trotz wiederholten Bedeckens durch verschiedene Bullen war eine Konzeption nicht zu erzielen. Es scheint demnach das Ausbleiben der Brunst keine regelmäßige Begleiterscheinung der Ovarialzysten zu sein, wohl aber die Sterilität der betreffenden Kuh.

Ueber die Oeffnung des Muttermundes während der Brunst habe ich bei einer stark brünstigen Frankenkuh in 5 Perioden, bei 3 mittelgradig brünstigen Kühen in je 7, 3 und 2 Perioden und bei 5 schwach brünstigen Tieren in je 3, 3, 2, 2, 2 Perioden Untersuchungen angestellt. Ich kontrollierte somit 9 Rinder während 29 Brunstperioden. Sämtliche Tiere wurden aus wirtschaftlichen Gründen nicht mehr gedeckt. Bei diesen Kühen fand ich den Muttermund in allen Fällen mehr oder weniger geöffnet vor, und zwar schien es, als ob das vorgeschrittene Alter des Tieres einen erweiternden, der hohe Grad der Brünstigkeit aber einen verengernden Einfluß bedingte. So fand ich die Oeffnung bei älteren, schwachbrünstigen Tieren für den Mittelfinger bequem gangbar, während bei der hochgradig rindernden Kuh von mittlerem Lebensalter der kleine Finger eben noch Durchgang fand. Blutigen Schleim habe ich bei diesen auf der Höhe der Brunsterscheinungen vorgenommenen Untersuchungen niemals zutage gefördert. Es spricht dieser Befund wiederum zu Gunsten meiner Behauptung, daß meine Versuchstiere während des Rinderns ein charakteristisches blutig-schleimiges Brunstsekret niemals produziert haben.

Für die Untersuchungen auf das Vorkommen wehenartiger Kontraktionen des Uterus und der Vagina während der Brunst stand mir das im vorhergehenden Abschnitt notierte Beobachtungsmaterial zur Verfügung. Die Feststellungen erfolgten durch eine vor der Prüfung der Weite des Muttermundes vorgenommene Untersuchung per rectum. Hierbei wurden Massagen des Uterus und der Scheide nach Möglichkeit vermieden. Bei der hochgradigen Brunst konnte ich deutliche, aber doch stets geringgradige Kontraktionen feststellen, welche sich in Form von leichten Zuckungen, besonders am Uterus, weniger an der Vagina, zeigten. Diese leichten Wehen traten in der Regel gleichzeitig mit dem Einbiegen des Rückens auf. Außerhalb der Geschlechtslust zeigten sich diese Erscheinungen nicht. Von meinen drei mittelgradig brünstigen Tieren konnte ich nur bei einer erzgebirgischen Fleckviehkuh die leichten Wehen des Uterus und der Vagina deutlich wahrnehmen; bei den übrigen zwei und bei sämtlichen schwachbrünstigen Kühen vermochte ich dagegen einwandfreie Kontraktionen des Gebärschlauches in keinem Falle festzustellen. Bei diesen Ergebnissen ist zu bedenken, dass mit Hilfe dieser groben Untersuchungsmethode, bei deren Anwendung man außerdem noch von den Tieren oft erheblichen Widerstand erfährt, feinere Wehen nicht wahrgenommen werden können. Es ist deshalb trotz meines in vielen Fällen negativen

Befundes nicht unwahrscheinlich, daß auch bei den betreffenden Tieren leichte Kontraktionen vorhanden waren. Jedenfalls haben auch meine Beobachtungen ergeben, daß bei der Brunst des Rindes leichte wehenartige Bewegungen der Gebärmutter und der Scheide in die Erscheinung treten können und zwar in der Regel gleichzeitig mit dem Einbiegen des Kreuzes.

Ueber den Einfluß der Brunst auf den weißen Fluß des Rindes konnte ich bei einer schwach rindernden Kuh in 6 Perioden beobachten, daß der Ausfluß mit dem Erscheinen der Brunst vollkommen verschwunden war. Nach dem Verlöschen der Geschlechtslust zeigte sich aber regelmäßig der Ausfluß von neuem. Für die gerichtliche Tiermedizin dürfte diese Beobachtung nicht wertlos sein, da sie die Möglichkeit für Betrügereien im Handel mit chronisch gebärmutterkranken Tieren in sich schließt. Ueberdies bestätigt diese Beobachtung die in der Medizin bereits festgelegte Erfahrung, daß durch Biersche Stauung chronische Gebärmutterflüsse günstig beeinflußt werden können.

c) Die Veränderungen in der Hauttätigkeit brünstiger Kühe.

Bei schwach- und mittelgradig rindernden Tieren konnte ich Besonderheiten in dieser Hinsicht nicht beobachten; bei der hochgradig brünstigen Kuh dagegen sah ich in 9 Brunstperioden regelmäßig einen deutlichen Schweißausbruch, der sich über die ganze Körperoberfläche erstreckte und bei der gelben Färbung des Rindes besonders deutlich hervortrat. Dieses Kennzeichen der Geschlechtserregung scheint ziemlich selten aufzutreten, da ich in der Literatur Angaben darüber nicht entdecken konnte, und da auch bei meinen Beobachtungen an 26 Rindern nur eins das Schwitzen zeigte. Auffallend ist es, daß auch die ältesten Forscher nichts über dieses Brunstsymptom berichten, da zu jener Zeit doch bestimmt stark brünstige Kühe in größerer Anzahl vorhanden waren als heute. Wenn somit früher behauptet wurde, daß Kühe überhaupt nicht schwitzen könnten, so ist durch diese Beobachtung das Gegenteil erwiesen.

d) Beobachtungen über den Verlauf einer Brunstperiode.

Die Angaben verschiedener Forscher, wonach die Brunsterscheinungen ganz allmählich sich bemerkbar machen, verhältnismäßig rasch den Höhepunkt erreichen, hier verschieden lange Zeit ausharren, dann wieder relativ schnell bis zur schwachen Brunst sinken, um hierauf

langsam bis zum Verlöschen abzublassen, fand ich an hoch- und mittelgradig rindernden Tieren ausnahmslos bestätigt. Bei überhaupt nur schwach geschlechtslustigen Rindern sind diese Staffeln allerdings nach meinen Untersuchungen nur ganz undeutlich ausgeprägt oder gar nicht vorhanden. Als das in der Regel zuerst bemerkbare und bis zum Schluß aushaltende Kennzeichen möchte ich die vermehrte Sekretion des spezifischen, oft stark serösen Brunstschleimes betrachten. Bis zum Ansteigen der Erscheinungen zum Gipfel gesellen sich dann nacheinander die vorn beschriebenen Merkmale, insbesondere, je nach dem Brunstgrade, die Erregungserscheinungen, hinzu.

Ganz ausdrücklich ist allerdings die Tatsache hervorzuheben, daß niemals sämtliche als Brunstzeichen beschriebenen Erscheinungen bei einem Rind wahrzunehmen sind. Je nach der Eigenart des Tieres und dem hierdurch bedingten Brunstgrade treten in dem einen Falle diese, im anderen jene Merkmale in den Vordergrund. Auch bei ein und demselben Rind kommt es vor, daß die Erscheinungen in den einzelnen Perioden in gewissen Grenzen verschieden sind. Es ist mithin zur Feststellung der Brunst stets das Gesamtbild der Kennzeichen in Betracht zu ziehen, niemals aber dürfen einzelne Symptome, mit Ausnahme des Duldens der Begattung, als ausschlaggebend benutzt werden. So ist es z. B. oftmals besonders schwierig, die still- oder schwachbrünstigen Tiere herauszufinden, bei denen es vorkommt, daß neben der Neigung zur Begattung die Anzeichen in ihrer Gesamtheit recht verwischt sind. Diese Tiere sind alsdann möglichst ununterbrochen zu beobachten, damit durch Abwägen aller wahrgenommenen Erscheinungen die Feststellung einwandfrei erfolgen kann.

Die Wirkung des deutlicheren Hervortretens der Brunsterscheinungen erzielte ich in solchen Fällen dann durch das Zusammenbringen der zweifelhaft geschlechtslustigen Kuh mit anderen Kühen oder besonders mit dem Bullen im Laufhof. Durch diese Vorkehrung ließen sich die Brunsterscheinungen regelmäßig in solcher Schärfe erzeugen, daß das Bestehen der Geschlechtslust als zweifellos angesehen werden konnte.

(Schluß folgt.)

XV.

Die Feier der Uebernahme der Amtskette durch den Rektor und der Verleihung des Promotionsrechtes an die Königliche Tierärztliche Hochschule zu Berlin

sowie

der ersten Promotionen und Ehrenpromotionen.

Festrede
zum Geburtstage Seiner Majestät des Kaisers und Königs
in der Aula der Hochschule am 27. Januar 1911 gehalten

von

Prof. Dr. **Richard Eberlein**, derz. Rektor.

Hochansehnliche Versammlung!
Werte Kollegen!
Liebe Kommilitonen!

Als heute vor zwei Jahren an dieser Stelle durch den Herrn Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten uns die Kaiserliche Botschaft bekanntgegeben wurde, daß Seine Majestät unser Kaiser und König Wilhelm II. anläßlich Seines Allerhöchsten fünfzigjährigen Geburtstages Allergnädigst geruht habe, als besonderen Gnadenbeweis

„dem Rektor unserer Hochschule für seine amtlichen Beziehungen den Titel Magnifizenz beilegen, ihm auch gestatten zu wollen, bei geeigneten Gelegenheiten eine goldene Amtskette zu tragen“,

hat dieser Beweis Allerhöchster Huld uns alle aufs tiefste und freudigste bewegt. Heute, wiederum an dem Geburtstage unseres erhabenen Herrschers ist die von Allerhöchstdemselben nicht nur verliehene, sondern auch gestiftete Amtskette nunmehr fertiggestellt und soll an dem größten patriotischen Ehrentage unserer Nation ihrer Bestimmung übergeben werden, ihre feierliche Weihe erhalten.

Der von Künstlerhand gefertigte Entwurf zu dieser Kette hat Seiner Majestät zweimal vorgelegen und ist nach Allerhöchstihren Anordnungen in einer der ersten Kunstwerkstätten für Goldschmiedearbeiten Berlins[1]) angefertigt worden. Das aus edelstem Metall hergestellte herrliche Kleinod besteht aus einer kunstvoll gearbeiteten Kette, deren Wirkung durch eine ebenso geformte Zwischenkette als Querspange

---

1) Die Amtskette ist von Herrn Hofjuwelier Hugo Schaper in Berlin, Potsdamer Straße 8, angefertigt.

noch gehoben wird. Den Abschluß bildet ein Schild, das auf hellblauopaleszierendem Emailgrund den preußischen Adler mit der Königskrone, die Königlichen Initialen, trägt und mit dem eine Schaumünze aus lauterem Gold mit dem vorzüglich gelungenen Bildnis des erlauchten Stifters verbunden ist.

Für uns aber bedeutet diese Amtskette weit mehr als ein vorzüglich gelungenes, künstlerisches Kleinod. Wir sehen in derselben zunächst das akademische Abzeichen des Rektors unserer Hochschule, das Zeichen seiner Würde. Gleich den Rektoren der Universitäten und anderer größerer Hochschulen wird auch unser jeweiliger Rektor in Zukunft bei feierlichen Gelegenheiten die goldene Kette als Amtsabzeichen und gleichzeitig als ein äußeres Zeichen der schon lange errungenen und auch anerkannten Gleichberechtigung mit den Schwesterhochschulen tragen.

Vor allen Dingen jedoch erblicken wir in der Verleihung der Amtskette die Anerkennung unseres erlauchten Landesherrn für unser ernstes Streben, die tierärztliche Wissenschaft zu fördern und zu pflegen und zu jeder Zeit in den hohen Dienst der Volkswohlfahrt zu stellen, unsere studierende Jugend zu Männern und Vertretern unseres Berufes heranzubilden, deren Wissen und Können unserem geliebten Vaterlande zum Segen gereicht.

Indem ich nun diese Amtskette ihrer Bestimmung übergebe und als derzeitiger Rektor unserer Hochschule als Zeichen meiner Würde übernehme, tue ich dies mit dem Gelübde unerschütterlicher Treue zu unserem Allergnädigsten Kaiser und König, dem Schirmherrn der Wissenschaft, und mit dem Versprechen, daß jedes Mitglied unserer Hochschule nicht müde werden wird, sein ganzes Wollen und bestes Können dafür einzusetzen, die Würde der alma mater zu schützen, die Wissenschaft zu mehren und die uns anvertraute Jugend zu fördern — der Hochschule und der Wissenschaft zum Ruhme, der Landeswohlfahrt zum Segen, unserm deutschen Vaterlande zur Ehre!

* * *

Hochansehnliche Versammlung! Besondere Beweise Königlicher Huld sind unserer alma mater wiederholt und namentlich in den letzten Jahrzehnten in kurzen Zwischenräumen zuteil geworden. Ich erinnere nur an die Erhebung unserer Anstalt zur Hochschule (1887), die Einführung der Maturität als Vorbedingung zum Studium (1903), die Umwandlung der Lehrerstellen in ordentliche Professuren (1905) und die soeben angeführte Verleihung des Amtstitels Magnifizenz und

einer Amtskette für den Rektor (1909). Zum Abschluß des akademischen Ausbaues unserer Hochschule mangelte derselben jedoch immer noch das Promotionsrecht. Dadurch, daß der tierärztliche Doktortitel schon seit dem Jahre 1830 ununterbrochen von der Universität Gießen verliehen und die Promotionsbefugnis im letzten Jahrzehnt den meisten deutschen und deutschsprachlichen außerdeutschen tierärztlichen Hochschulen und Fakultäten beigelegt wurde, war die Promotionsfrage für unsere Hochschule in gewissem Sinne eine Lebensfrage geworden. In allen Schichten des tierärztlichen Standes, in den Reihen der Tierärzte, bei den Standesvertretungen und namentlich an den Preußischen Hochschulen war daher das Verlangen nach Verleihung des Promotionsrechtes an dieselben immer lebhafter geworden. Vor Jahresfrist bereits konnte ich an dieser Stelle der frohen Zuversicht Ausdruck geben, daß unser lange gehegter Wunsch bald in Erfüllung gehen würde. Unsere Hoffnungen sind schneller zur Wirklichkeit geworden, als die meisten, wenn nicht alle, von uns damals angenommen haben. Heller Jubel, tief empfundene Freude und aufrichtige Dankbarkeit hat den gesamten tierärztlichen Stand ergriffen, als die schon unter dem 5. September des verflossenen Jahres gegebene Kabinettsorder Seiner Majestät, unseres erlauchten Königs bekannt wurde, wonach Allerhöchstderselbe

> „den tierärztlichen Hochschulen in Anerkennung der wissenschaftlichen Bedeutung, die sie im Laufe der Jahre, namentlich seit ihrer Umwandlung aus Tierarzneischulen in Hochschulen erlangt haben, das Recht einräumt, nach Maßgabe der in der Promotionsordnung festgesetzten Bedingungen approbierte Tierärzte sowie Ausländer, die die tierärztliche Fachprüfung in Deutschland bestanden haben, auf Grund einer Prüfung zum Doktor medicinae veterinariae (Dr. med. vet.) zu promovieren, und die Würde eines Doktor medicinae veterinariae auch ehrenhalber als seltene Auszeichnung an Männer zu verleihen, die sich um die Förderung der Veterinärwissenschaft hervorragende Verdienste erworben haben“.

Mir gereicht es zu besonderer Ehre, hier in dieser Stunde Dolmetsch der Gefühle des gesamten tierärztlichen Standes und besonders unserer Hochschule zu sein und Seiner Majestät unserem Allergnädigsten König für den erneuten Beweis seiner landesväterlichen Huld und Fürsorge aus vollem Herzen unseren untertänigsten Dank zu Füßen zu legen.

Die Gründe, welche in uns den Wunsch nach der Erlangung des

Promotionsrechtes hervorgerufen und immer wach erhalten haben, sind sehr zahlreich und wichtig. Sie sind aber in unseren Kreisen auch so bekannt, daß es sich erübrigt, jetzt auf dieselben zurückzugreifen. Unwillkürlich drängt sich uns jedoch die Frage auf, hat die Promotion für die tierärztliche Wissenschaft und den tierärztlichen Stand wirklich die außerordentliche Bedeutung?

Wohl hat unsere Wissenschaft in den letzten Jahrzehnten sich zu einer sehr hohen Blüte entwickelt und den Tierärzten das wissenschaftliche Rüstzeug in die Hand gegeben, als tüchtige praktische Tierärzte mit Erfolg in unserem Vaterlande tätig zu sein. Mit großer Befriedigung konnten wir beobachten, daß in immer steigendem Maße der tierärztlichen Wissenschaft wie seinen Vertretern reiche, vielseitige Anerkennungen zu teil wurden. Und doch wissen wir nur zu genau, welche großen Lücken unsere Wissenschaft heute noch aufweist. Ist doch bislang die sog. wissenschaftliche Kleinarbeit, die aber durchaus keine „kleine“ Arbeit ist und von den führenden Forschern aus Mangel an Zeit nicht mit bewältigt werden kann, bei uns vollständig unbeachtet gelassen. Mußten doch beim Fehlen von Arbeitskräften zahlreiche wichtige wissenschaftliche Fragen unbeantwortet, ja ganze Arbeitsgebiete unserer Disziplin brach liegen gelassen werden. Jahrzehnte lang mußten wir zusehen, wie junge Kollegen ihre wissenschaftliche Tätigkeit zum Zwecke der Promotion in den Dienst anderer Wissenszweige stellten, wie wissenschaftliche Probleme, zu deren Lösung in erster Linie Tierärzte berufen waren, von anderen Gelehrten in Angriff genommen wurden. Durch die Verleihung des Promotionsrechtes an die tierärztlichen Hochschulen ist unseren Jüngern nun die Gelegenheit geboten, sich den Doktorhut an der eigenen Hochschule zu erwerben, ihre Arbeitskraft der eigenen Wissenschaft zur Verfügung zu stellen und durch ein weiteres Studium sich leicht die Fähigkeit zu erwerben, später im Verein mit ihren Lehrern, den erprobten Forschern, zur Lösung großer Aufgaben beizutragen. Die Tierheilkunde kann erwarten, daß für die Zukunft die Doktoranden in ihren Dissertationen und weiteren Arbeiten zahlreiche Bausteine liefern, die den aufstrebenden, stetig wachsenden Bau ihrer Wissenschaft immer weiter vervollständigen und verschönern, die vorhandenen Lücken ausfüllen werden.

Ebenfalls wichtig ist die Promotion auch für den tierärztlichen Stand. Für den Tierarzt ist es, vielleicht mehr als für die Angehörigen anderer akademischer Stände, zunächst von großer Bedeutung,

nicht allein sich so oft Doktor nennen lassen zu müssen, sondern auch Doktor zu sein. Aber auch abgesehen hiervon, kann es für uns alle nur eine erstrebenswerte Auszeichnung sein, in die geistige Gemeinschaft aufgenommen zu werden, der anzugehören Kaiser und Könige, auch unser Kaiser, hochschätzen, die Würde zu erlangen, die in früheren Zeiten Kaiser und Päpste sich selbst beilegten, die auch heute regierende Fürsten und Prinzen ehrenhalber annehmen, die selbst Prinzen Königlicher Häuser rite erworben haben, die die Geistesheroen aller Zeiten umfaßt hat.

Daß auch heute, und zurzeit vielleicht mehr als früher, die Promotion von allen Akademikern erstrebt wird, dürfte in der geschichtlichen Entwickelung[1]) dieser altehrwürdigen Institution beruhen, deren Entstehung bis in das Mittelalter, nämlich auf die im Jahre 802 von Karl dem Großen begründete Schule von Salerno, zurückreicht und wahrscheinlich arabischen resp. nestorianischen Ursprungs ist. Schon damals wurde die Würde eines „Magister" oder „Doktor" nur nach Erfüllung strenger Bestimmungen in feierlicher Promotion erteilt. In der Folgezeit, namentlich im 11. und 12. Jahrhundert, hatte sich dann aus eigener Machtvollkommenheit eine so große Anzahl von Universitäten das Recht, Doktoren und Magister zu kreieren, beigelegt, daß Kaiser Friedrich I. im Jahre 1158 auf dem ronçalischen Reichstage durch die berühmte Authentica Habita C. Ne filius pro patre und Papst Honorius III. durch ein besonderes Dekret vom Jahre 1219 für ihre Machtbereiche die äußeren Rechtsverhältnisse der Universitäten regelten. Hierdurch und durch weitere päpstliche und kaiserliche Bullen und Reichsabschiede erhielten die Magister und Doktoren Praerogative und Rechte, welche bis zum dreißigjährigen Krieg hin in Geltung geblieben sind. Kaiser und Papst hatten sich das Recht vorbehalten, den Ehrentitel eines Doktors, entsprechend etwa unserer jetzigen Ehrenpromotion, auch unmittelbar zu verleihen.

1) 1. Reithmayr, Ueber das Promotionsrecht und die Promotion zu den akademischen Ehrengraden. Festrede. München 1858. — 2. Baas, Grundriß der Geschichte der Medizin und des heilenden Standes. 1876. — 3. Kaufmann, Die Geschichte der deutschen Universitäten. I. Bd. 1888 und II. Bd. 1896. — 4. Horn, Die Disputationen und Promotionen an den deutschen Universitäten, vornehmlich seit dem 16. Jahrhundert. Beihefte zum Zentralblatt für Bibliothekswesen. XI. Heft. 1893. — 5. Bernatzky, Die Promotion in der philosophischen Fakultät der Universität Frankfurt a. O. Inaug.-Diss. Breslau 1901. — 6. Paulsen, Die deutschen Universitäten und das Universitätsstudium. 1902. — 7. Schulze und Ssymank, Das deutsche Studententum von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. 1910.

Noch ehe das 13. Jahrhundert zu Ende ging, war der Doktortitel zu einer Art Adel geworden, und damit ein geistiger Adel neben dem Geburtsadel privilegiert. Obwohl den Doktoren besondere Adelsprädikate nicht verliehen waren, wurden sie zum Adel gerechnet in dem allgemeinen Sinne wie Kaiser, Könige, Fürsten, Grafen, Barone. Sie wurden den Rittern gleichgeachtet und hatten vor dem gewöhnlichen Landadel den Vorrang. Wie der Adel genossen sie viele sozialen Vorrechte. Sie waren von Reallasten, Wachen, Einquartierungen, Militärpflicht usw. befreit. Als Zeugen mußten sie im Hause vernommen werden, von Vormundschaften waren sie entbunden. Ein Reichsrezeß vom Jahre 1500 gewährte ihnen ein besonderes Kleiderprivileg. „Desgleichen sollen und mögen die Doktores und ihre Weiber auch Kleyder, Geschmuck, Ketten, gülden Ring und anders ihrem Stand und Freyheit gemäß tragen.“ Endlich gewährte der Doktortitel ein Anrecht nicht nur zum Lehramt, sondern auch für öffentliche und kirchliche Aemter, da man Staatsprüfungen zu jener Zeit noch nicht kannte.

Diese Verhältnisse wurden durch den dreißigjährigen Krieg vollkommen verändert. Der Gelehrtenstand büßte in der Folgezeit seine Vorrechte immer mehr ein. Zur Uebernahme öffentlicher Aemter genügte nicht mehr die Ablegung des Doktorexamens. Dieselbe erforderte vielmehr die Absolvierung besonderer Staatsexamina. Ende des 18. Jahrhunderts wurde die Institution der Privatdozenten eingeführt, damit verlor der Doktorat auch sein früheres Recht auf das akademische Lehramt.

Im Laufe der Jahrhunderte haben die sozialen Verhältnisse des Deutschen Reiches bedeutende Umwälzungen erfahren. Unsere akademischen Einrichtungen haben sich vollkommen verändert, der wissenschaftliche Unterricht ist ein ganz anderer geworden. Diese Umstände mußten auch auf die Promotion einwirken. Hat dieselbe auch dadurch an äußeren Rechten verloren, so hat sie doch an innerer, ethischer Bedeutung gewonnen. Noch heute ist, wie Fichte so treffend zum Ausdruck bringt, „die akademische Würde ein Symbol der Aufnahme in den großen Bund der Veredelung des Menschengeschlechtes durch wissenschaftliche Bildung“. Durch Förderung der Wissenschaft die Kultur der Nation zu heben, die Volkswohlfahrt und Lebenshaltung derselben zu immer größerer Blüte zu bringen, gehört mit zu den großen, der Mühe der Edelsten würdigen Aufgaben der Doktoren der Jetztzeit. Schützen doch besser als Roß und Reisige Wissenschaft und geistiger Fortschritt Vaterland und Thron.

Mit der Verleihung des Promotionsrechtes an unsere Hochschule sind unserem Stande aber auch neue Aufgaben erwachsen, die zu lösen vor allen Dingen Sie, meine jungen Kommilitonen, berufen sind. Sie werden zu zeigen haben, daß unser Stand der unserer Hochschule zuteil gewordenen Auszeichnung würdig ist. In dieser Beziehung sehe ich mit dem gesamten Kollegium unserer alma mater mit Vertrauen in die Zukunft. Wir sind, wie ich schon an anderer Stelle zum Ausdruck brachte, überzeugt, daß Sie als Vertreter des Idealismus, ohne den es überhaupt keine fruchtbare Wissenschaft gibt, unbekümmert um äußeren Lohn und glänzende Güter, frei von profanem Ehrgeiz nur nach dem Lorbeerkranz ringen wollen, den die eigene Leistung verleiht, daß Sie durchglüht von dem heiligen Feuer, das jeden edlen Jüngling ergreifen muß, der sich der Wissenschaft um ihrer selbst willen hingibt, sich mit uns vereinigen wollen in dem Streben, die von uns erwählte und uns lieb gewordene Wissenschaft zu pflegen und immer mehr zu vertiefen.

Bedürfte dieses Vertrauen einer Unterlage, so ist dieselbe in der Tatsache gegeben, daß sogleich nach der Bekanntgabe der Kabinettsorder von einer größeren Anzahl von jungen Kollegen Gesuche um Verleihung der Doktorwürde einliefen. Schon am 10. Dezember des verflossenen Jahres legten die Tierärzte

1. Kurt Schlemmer aus Gröbzig,
2. Otto Meyer aus Wanzleben,
3. Heinrich Weygold aus Moers,
4. Walter Bayreuther aus Charlottenburg,
5. Paul Dudzus aus Berlin,
6. James Sington aus Leipzig und
7. Georg Roose aus Pyritz

nach Annahme ihrer Dissertation ihre mündliche Prüfung ab. Ihnen folgten am 24. dieses Monats die Tierärzte:

8. Oskar Heuer aus Braunschweig,
9. Paul Leue aus Freienwalde a. O.,
10. Peter Lassen aus Groß-Brebel,
11. Heinrich Lenzen aus Inden und
12. Werner Buchal aus Wehrse.

Meine Herren Doktoranden! Es erfüllt mich mit aufrichtiger Freude, daß ich Sie, sämtlich Schüler unserer Hochschule, in so stattlicher Anzahl hier vor mir sehe. Auch Sie werden von dem stolzen Gefühle durchdrungen sein, die ersten Doktoranden Ihrer alma mater zu sein. Möge das Andenken an diese feierliche Stunde immerdar in

Ihnen wach bleiben und Ihnen stets sagen, daß zu den Pflichten, welche Sie durch Ihre Approbation als Tierarzt der Allgemeinheit und dem Stande gegenüber übernommen haben, durch Ihre Promotion noch weitere der tierärztlichen Wissenschaft und der Hochschule gegenüber hinzugetreten sind. Sorgen Sie stets für die Reinheit Ihrer Würde, damit Sie uns dieselbe am Ende Ihres Lebens ebenso unversehrt zurücklassen können, wie wir Sie Ihnen heute übergeben. Untadelhaft muß Ihr Verhalten inner- und außerhalb des Berufes in Zukunft auch schon deshalb sein, weil hiervon der Ruf der Ihnen zu verleihenden Würde, der Ruf der Hochschule, der Ruf des Standes mit abhängt.

Der früher mit der Promotion verbundene feierliche und strenge Eid ist der veränderten Zeitanschauung entsprechend fallen gelassen. Wollen Sie jedoch anstelle desselben die schon durch die Eintragung Ihres Namens in das Promotionsalbum übernommene Verpflichtung durch Handschlag mir bestätigen und

> „geloben, die tierärztliche Wissenschaft stets hochzuhalten und dieselbe, so weit es in Ihren Kräften steht, zu fördern, auch die Pflichten des tierärztlichen Standes sowohl bei der Ausübung des Berufs wie gegenüber den Kollegen in aufrichtiger Gesinnung treu und gewissenhaft zu erfüllen.“

Kraft meines Amtes als Rektor erkläre ich Sie nunmehr hiermit zu Doktores medicinae veterinariae unserer Hochschule und überreiche Ihnen das hierüber ausgestellte Diplom.

Wir sind uns dessen wohl bewußt, daß wir die Befugnis der Promotion in so kurzer Zeit nur durch die tatkräftige Unterstützung der hohen Staatsregierung, insbesondere des Landwirtschaftsministeriums erlangt haben, unter dessen fürsorglicher Obhut unsere Anstalt eine so glänzende Entwickelung genommen und dessen zielbewußtes Eintreten für das Promotionsrecht nunmehr den Abschluß des akademischen Ausbaues unserer Hochschule ermöglicht hat. Dafür sprechen wir unserem hohen Ministerium unseren ehrerbietigsten Dank aus.

Bislang konnten wir nur immer Wohltaten annehmen, heute sind wir auch in der Lage, unseren Dank in eine äußere Form zu kleiden, zu geben. Wer mit uns fühlen kann, was uns in dieser Stunde bewegt, wird es verstehen, daß wir den Wunsch hegen, zunächst die Herren unseres Ministeriums, denen die tierärztliche Wissenschaft, die tierärztliche Hochschule und der gesamte Stand zu so großem Danke verpflichtet sind, durch die Verleihung der Würde eines Ehren-

doktors, der höchsten Würde, die wir zu bieten vermögen, enger mit uns zu verbinden. Es lag die Annahme nahe, daß aus derselben Empfindung heraus der gleiche Wunsch auch bei unserer Schwesteranstalt zu Hannover rege werden würde, was auch der Fall war. Um den beteiligten Herren und auch uns die Freude an der beabsichtigten Ehrung nicht zu beeinträchtigen, sondern im Gegenteil noch zu erhöhen, und mit Rücksicht auf den allgemein anerkannten akademischen Brauch, dieselbe Doktorwürde ehrenhalber nicht wiederholt zu verleihen, haben beide Hochschulen gemeinsames Handeln vereinbart. Die Tierärztlichen Hochschulen zu Berlin und Hannover bitten deshalb

Seine Exzellenz, Herrn Staatsminister und Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten Freiherr v. Schorlemer-Lieser,

Seine Exzellenz Herrn Staatsminister v. Armin-Criewen,

Herrn Unterstaatssekretär im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten Küster und

Herrn Ministerialdirektor in demselben Ministerium Schroeter

die Würde eines Doktor medicinae veterinariae honoris causa als gemeinsame Ehrung beider Hochschulen annehmen zu wollen. Wir haben es übernommen, Seiner Exzellenz Herrn Freiherr v. Schorlemer und Herrn Ministerialdirektor Schroeter die Diplome auszustellen, während die Hochschule zu Hannover die Urkunden Seiner Exzellenz Herrn v. Armin und Herrn Unterstaatssekretär Küster überreichen wird. Die Gemeinsamkeit dieser Ehrenpromotionen wird ferner dadurch zum Ausdruck kommen, daß dieselben in diesem Augenblicke auch in Hannover verkündet werden.

Das Professorenkollegium unserer Hochschule glaubt aber auch heute noch einen Schritt weiter gehen zu sollen und hat einstimmig beschlossen in Anerkennung ihrer hervorragenden Verdienste um die Förderung der Veterinärwissenschaft weiterhin die Würde eines Doktor medicinae veterinariae ehrenhalber anzutragen:

Herrn Oberpräsident der Provinz Brandenburg Exzellenz v. Conrad,

Herrn Abteilungschef im Kriegsministerium Oberst Freiherr v. Krane und

Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. H. Munk.

Nachdem die erstgenannten Herren die Annahme der Würde freundlichst zugesagt haben, ich auch wohl die Zustimmung unseres Kollegen Munk voraussetzen darf, gereicht es mir zu besonderer Ehre als Rektor diese Ehrenpromotionen vollziehen zu können:

Die Königliche Tierärztliche Hochschule zu Berlin
verleiht unter dem Rektorate von
Richard Eberlein,
ordentlichem Professor der allgemeinen und speziellen Chirurgie und Operationslehre, Dirigenten der chirurgischen Klinik, Doktor der Philosophie und der Medizin
durch diese Urkunde

Sr. Exzellenz dem Königlichen Preußischen Staatsminister und Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, Königlichen Preußischen Kammerherrn und Mitglied des Herrenhauses
Herrn
Dr. Freiherr Clemens von Schorlemer-Lieser,

dessen Name in der Geschichte der preußischen tierärztlichen Hochschulen unvergänglich geworden ist durch die Erwirkung des Promotionsrechtes, das den akademischen Ausbau unserer Hochschule zum Abschluß gebracht hat und durch Belebung der Forschung und des Unterrichts eine hervorragende Förderung der gesamten Veterinärwissenschaft verheißt;

Dem Ministerialdirektor im Königlichen Preuß. Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, Wirklichen Geheimen Oberregierungsrat
Herrn
Arthur Schroeter,

der in einem Dezennium rastloser Tätigkeit viele Fortschritte des gesamten Veterinärwesens herbeigeführt, die Mehrung der tierärztlichen Wissenschaft gepflegt und angeregt, ihre Anwendung erweitert und ihre Bedeutung für das öffentliche Wohl gesteigert, insbesondere sich das größte Verdienst um die deutsche Fleischbeschau-Gesetzgebung erworben und durch Ueberwindung des Widerstandes gegen das Promotionsrecht den Abschluß des akademischen Ausbaues unserer Hochschule ermöglicht hat;

Sr. Exzellenz dem Königlichen Oberpräsidenten der Provinz Brandenburg, Wirklichen Geheimen Rat
Herrn
Alfred von Conrad

in dankbarer Anerkennung seiner hervorragenden Verdienste um die Förderung der Veterinärwissenschaft, indem er als Unterstaatssekretär

im Ministerium für Landwirtschaft, Domänen und Forsten unsere Hochschule unter seine Obhut genommen und für ihre Entfaltung erfolgreich gewirkt, insbesondere ihren Professoren die volle akademische Würde verschafft hat und stets für die Hebung des tierärztlichen Standes eingetreten ist;

Dem Abteilungschef im Königlichen Preußischen Kriegsministerium, Königlichen Oberst

Herrn

Freiherrn Friedrich von Krane,

der sich um das Militär-Veterinärwesen und um die Förderung der tierärztlichen Wissenschaft hochverdient gemacht hat, indem er insbesondere für die Schaffung des Veterinär-Offizierkorps, die akademische Umgestaltung der Militär-Veterinär-Akademie, die Einführung der Universitätsreife als Vorbedingung für das Studium und die Verleihung des Promotionsrechtes an unsere Hochschule entschieden eingetreten ist;

Dem früheren langjährigen Professor der Hochschule, ordentlichen Honorarprofessor der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität, ordentlichen Mitgliede der Königlichen Akademie der Wissenschaften zu Berlin, Geheimen Regierungsrat, Doktor der Medizin

Herrn

Hermann Munk,

dem ausgezeichneten Lehrer, dem in einer 31-jährigen, segensreichen Tätigkeit als Professor und Leiter des physiologischen Instituts an unserer Hochschule Generationen von Tierärzten ihre wissenschaftliche Ausbildung in der Physiologie verdanken, dem treuen, hochgeschätzten Kollegen, dem hervorragenden Forscher auf dem Gebiete der Gehirnphysiologie und dem verdienten Förderer der Veterinärwissenschaft

die Würde eines

Doctor medicinae veterinariae

ehrenhalber.

Berlin, den 27. Januar 1911.

Rektor und Professoren-Kollegium
der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Vos doctores medicinae veterinariae honoris causa creo,
creatos renuntio,
renuntiatos proclamo.

* * *

Hochgeehrte Festversammlung!

Vier Jahrzehnte sind verflossen, seit nach den ruhmreichen Kämpfen auf Frankreichs Gefilden das alte Sehnen des deutschen Volkes, sein Einheitstraum, erfüllt ward. Der greise Bundesfeldherr der im Feuer des Krieges zusammengeschmiedeten deutschen Stämme, König Wilhelm I. von Preußen, wurde im Jahre 1871 im Spiegelsaale des Königsschlosses zu Versailles an demselben Tage zum deutschen Kaiser proklamiert, an welchem 170 Jahre zuvor der erste Preußenkönig sich in Königsberg i. Pr. die Königskrone aufs Haupt gesetzt hatte. Obwohl in den Stürmen des Krieges geboren, war das Deutsche Reich von seinem Begründer bestimmt, ein zuverlässiger Bürge des Friedens zu werden. Wie herrlich hat sich in den inzwischen verflossenen 40 Jahren die prophetische Mahnung bewahrheitet, die Kaiser Wilhelm der Große in der Kaiserproklamation am 18. Januar 1871 in den inhaltsreichen Worten zum Ausdruck brachte: „Uns aber und unseren Nachfolgern an der Kaiserkrone wolle Gott verleihen, allezeit Mehrer des Deutschen Reiches zu sein, nicht an kriegerischen Eroberungen, sondern an den Gütern und Gaben des Friedens auf dem Gebiete nationaler Wohlfahrt, Freiheit und Gesittung“.

Des Großvaters Vermächtnis erfüllte sich am Enkel. Seit mehr als zwei Jahrzehnten widmet in Betätigung der idealen Auffassung seines hohen Herrscherberufes Kaiser Wilhelm II. sich mit immer steigender Begeisterung dem Wohle der Nation. Die ganze Macht seiner kraftvollen Persönlichkeit setzt er in jedem Augenblicke für die Erhaltung der Segnungen des Friedens, für die Förderung der Wissenschaft und der Kunst, der Industrie und des Handels, für die Hebung der gesamten Volkswohlfahrt ein. Ihm, der uns allen ein hehres Vorbild edlen Wollens und unbedingter Pflichterfüllung ist, verdanken wir, daß auch wir unbesorgt und sicher unserer Arbeit uns widmen, unseren Idealen zustreben können.

In tiefer Dankbarkeit und treuer Liebe, in aufrichtiger Bewunderung und Verehrung vereinigen wir uns mit patriotischem Stolze zu dem Rufe:

Seine Majestät unser Allergnädigster Kaiser und König Wilhelm II. Er lebe hoch, hoch und immerdar hoch!

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

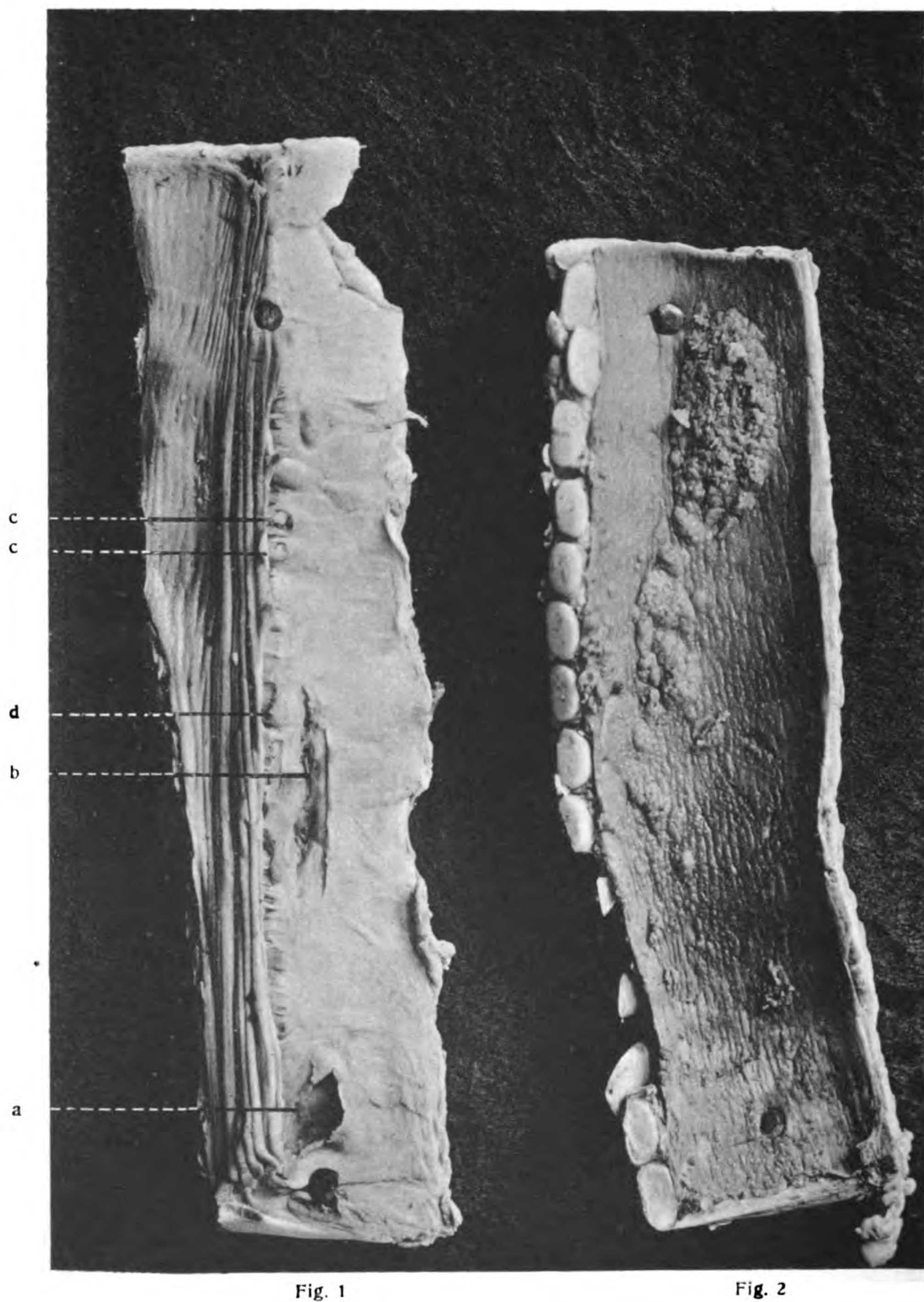


Fig. 1 Fig. 2

Entress, Larynx- und Tracheatuberkulose.

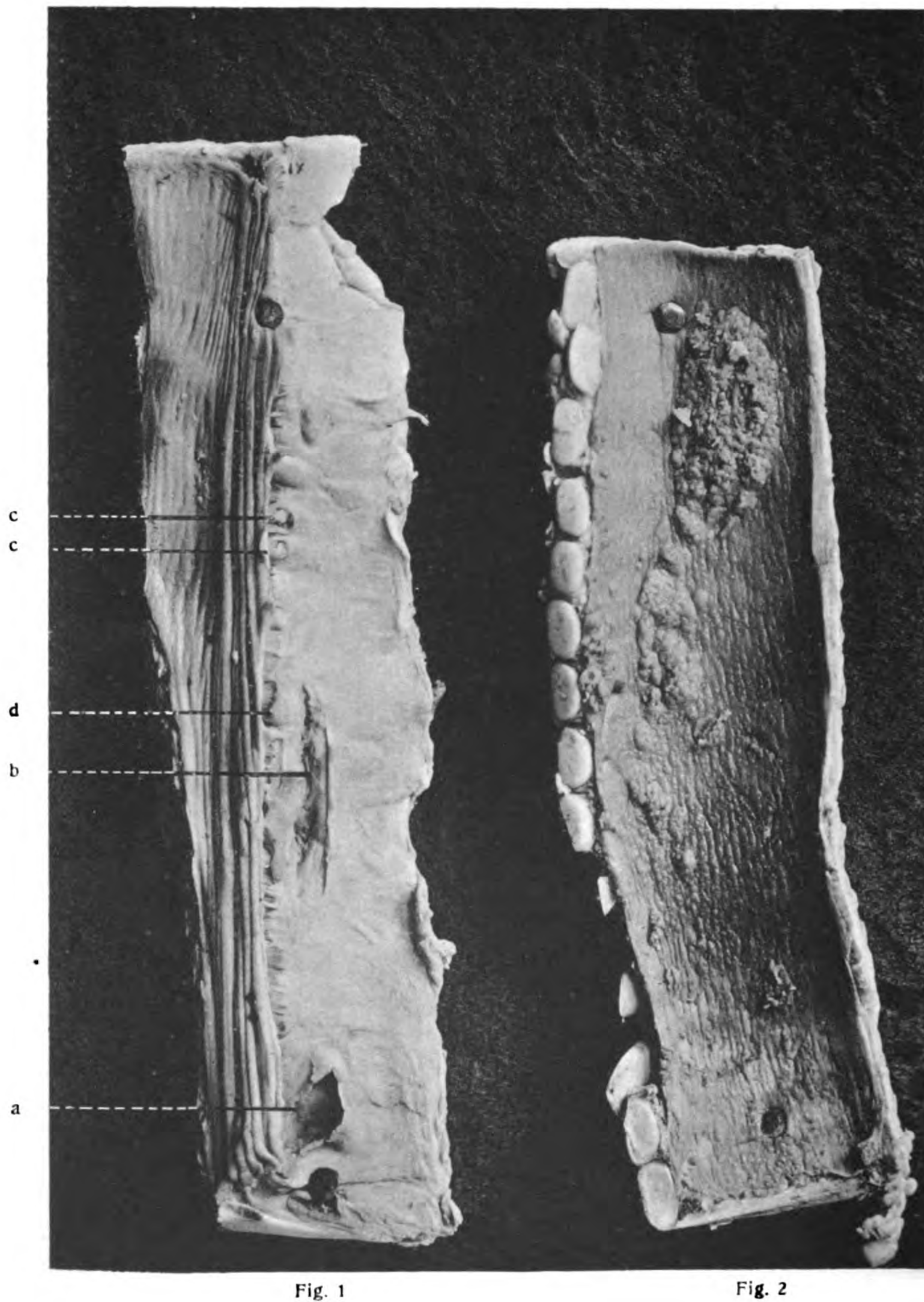


Fig. 1 Fig. 2

Entress, Larynx- und Tracheatuberkulose.



XVI.

Aus dem veterinär-pathologischen Institut der Universität zu Bern
(Vorstand: Prof. Dr. med. et med. vet. A. Guillebeau).

Ueber Tumoren der Hypophysis cerebri bei Haustieren.

Von

Svetislav Valenta aus Zaječar (Serbien).

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Im allgemeinen kann man sagen, daß die Geschwülste innerhalb der Schädelhöhle bei unseren Haustieren mit Ausnahme der Tuberkel zu den verhältnismäßig seltener vorkommenden pathologischen Neubildungen gehören. Von einer ganz besonderen Seltenheit sind zweifellos die Geschwülste der Hypophysis cerebri. Dieselben verdienen ein besonderes Interesse, da sie wegen ihrer Nähe am Gehirn und an dessen Nerven nicht selten imstande sind, die verschiedenartigen klinischen Symptome und Besonderheiten hervorzurufen. Schon in relativ früher Zeit hat man in der Humanmedizin mit besonderer Aufmerksamkeit die pathologischen Veränderungen der Hypophyse verfolgt und beschrieben. In der tierärztlichen Literatur dagegen liegen bezüglich der Erkrankung der Hypophyse bis jetzt nur vereinzelte Aufzeichnungen vor, auf die ich später etwas näher eingehen werde.

Anatomie und Histologie der Hypophysis cerebri.

Die grobanatomischen Verhältnisse sowie auch die Entwicklungsgeschichte der Hypophysis cerebri sind wohl bekannt und ich bin nicht in der Lage, etwas neues hinzuzufügen. Lothringer stellte fest, daß die Hypophyse beim Rind den Umfang einer Kastanie hat und als besonders groß bezeichnet werden muß. In einem meiner Fälle wog dieses Organ 5 g. Es war 25 mm lang, 20 mm breit und 10 mm dick. Mit einigen Worten nur sei der Hypophysenhöhle gedacht. Die Embryologie lehrt, daß die Spitze des Infundibulum gegen die eiförmige Hypophysentasche vordringt und die Kuppe der letzteren in ihr Lumen zurückdrängt. Dem entsprechend ist die Hypophysen-

höhle ein schmaler Spalt, dessen Gestalt der Hälfte einer Kugeloberfläche entspricht. Und ebenso selbstverständlich erscheint, daß diese Höhle allseitig vom Gewebe der Orohypophyse umgeben wird. Mit Rücksicht auf die Entwickelungsgeschichte gebe ich den Bezeichnungen Orohypophyse und Neurohypophyse den Vorzug vor der gebräuchlichen Nomenklatur. Die Orohypophyse ist der Lobus glandularis oder die Glandula pituitaria potior und die Neurohypophyse der Lobus nervosus oder das Filum terminale anterius.

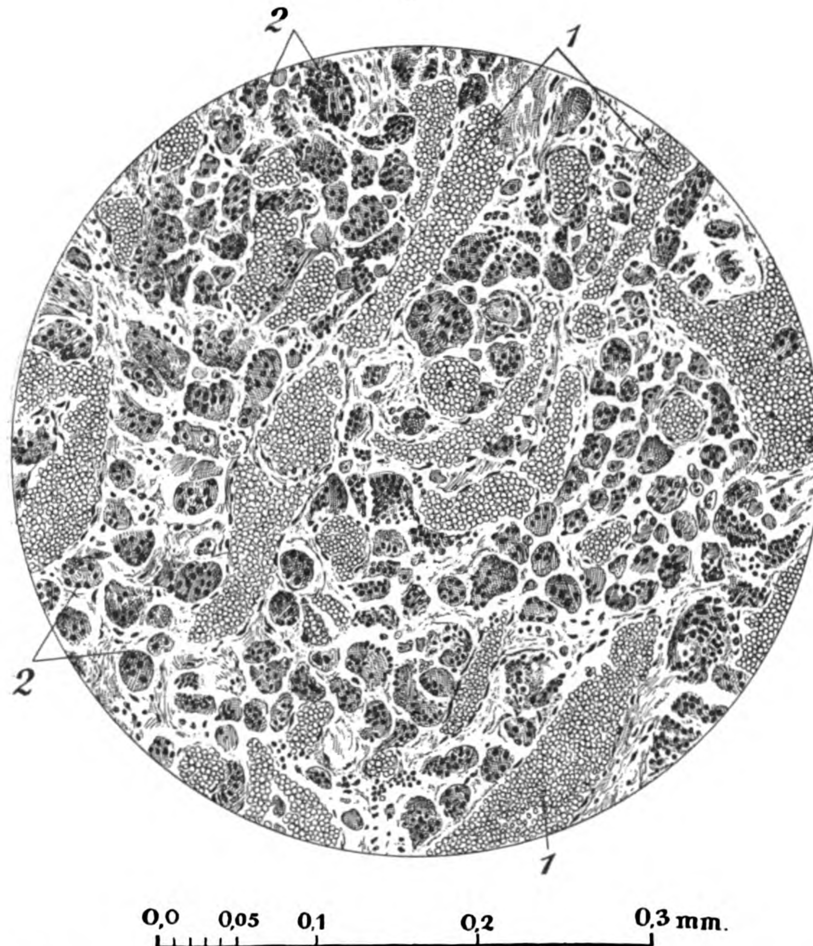
In bezug auf den feineren Bau der Orohypophyse des Rindes ist hervorzuheben, daß ihr Gewebe aus Läppchen von 130 bis 200 μ Breite besteht, die jedoch nicht, wie in der Thyreoidea, ausgeprägte Drüsenschläuche darstellen. Die Läppchen haben eine unregelmäßig runde oder ovale Form, in denen 5—6 Reihen an Protoplasma reiche Zellen angetroffen werden. Die Zellen sind etwa 8 μ, die Kerne 4 μ breit. Sie werden von den Histologen als chromophobe und chromophile bezeichnet und ich kann bestätigen, daß das Protoplasma der größeren Zellen Orange G, eine saure Anilinfarbe, mit Leichtigkeit, das Protoplasma der kleineren dagegen diese nicht aufnimmt. Dünnwandige Blutgefäße mit spindelförmigen Kernen von 3 μ Breite ziehen in 3 bis 6 μ breiten Hohlräumen zwischen den Läppchen hin. Im gefüllten Zustand werden sie noch breiter, so daß dann das Organ zur Hälfte aus fließendem Blut besteht. Ich konnte dieses Verhältnis besonders bei der Orohypophyse des Pferdes feststellen (Fig. I).

Hier waren infolge von Kongestion die Kapillaren so wie die Zellenstränge jede etwa 40 μ breit. Der Blutreichtum der Orohypophyse ist übrigens schon lange allgemein bekannt, aber ich habe denselben doch durch ein Bild gehörig hervorheben wollen. Ziemlich starke Gefäßstämme ziehen in der peripheren Schicht des Infundibulum zur Orohypophyse.

Die Orohypophyse wird heute allgemein als ein drüsiges Organ angesehen. Ich kann dieser Ansicht nicht beistimmen, denn die Zellen in den Läppchen tragen alle Merkmale der „interstitiellen Zellen" an sich. Sie sind nicht wie Epithelien angeordnet, sondern liegen in mehreren Reihen nebeneinander und sind auf keine deutliche Membrana propria aufgesetzt. Mit den Angaben der Entwickelungsgeschichte ist diese Ansicht auch vereinbar. Es könnten sich die Verhältnisse vielleicht so gestalten wie beim Ovarium. Hier senken sich die Pflügerschen Schläuche des Keimepithels in die Tiefe. Aber das Ovarium des Hasen (Sagadinas) und Kaninchens besteht doch

vorzugsweise aus interstitiellen Zellen, in dem gar viele Primitivfollikel zugrunde gehen, und andere, lange Zeit als kleinste Gebilde in einem Ruhezustand verharren. In der Entwickelungsgeschichte der Hypophyse wird gegenwärtig als Besonderheit hervorgehoben, daß die Schläuche zuerst hohl und dann solid angetroffen werden. Dies ist

Fig. I.

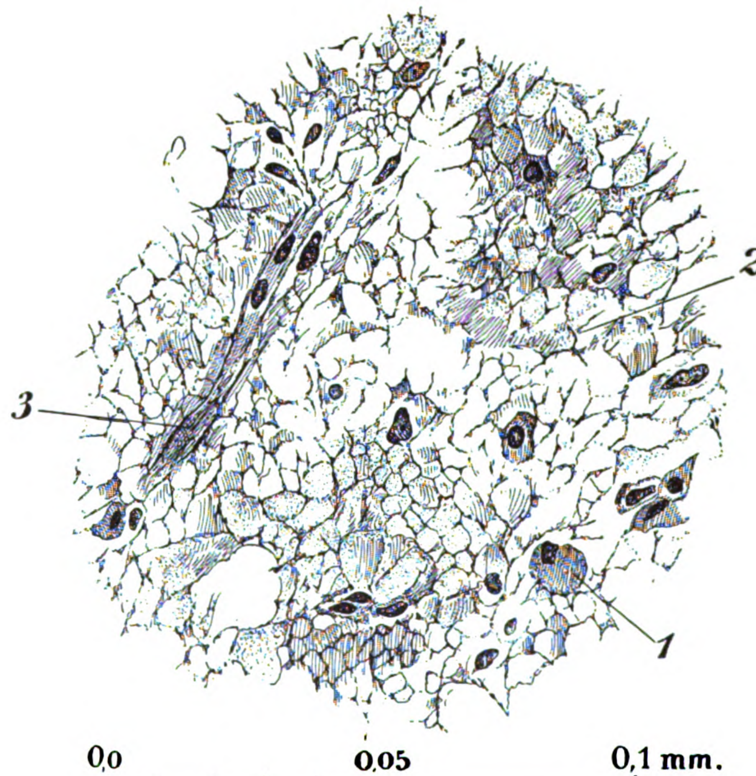


Schnitt durch die Oro-Hypophyse des Pferdes mit natürlicher Injektion der Blutgefäße. *1* Blutgefäße; *2* interstitielle Zellen.

in der Tat etwas ganz Ungewöhnliches, denn die Drüsenschläuche sind in der Regel zuerst solid und dann hohl. Betrachtet man aber die Läppchen der Orohypophyse als Gebilde aus interstitiellen Zellen, dann wird leicht verständlich, daß sich in demselben kein Lumen bildet.

Die Einreihung der Orohypophyse in die Organe, die aus Bindegewebe und Gefäßen bestehen, unter Verneinung der epithelialen Beschaffenheit der Zellen, widerspricht nicht notwendigerweise dem Vorkommen einer inneren Sekretion. Letztere ist ein noch dunkler Vorgang, von dem man weder bejahen noch verneinen kann, daß er sich in interstitiellen Zellen abzuspielen imstande sei.

Fig. II.



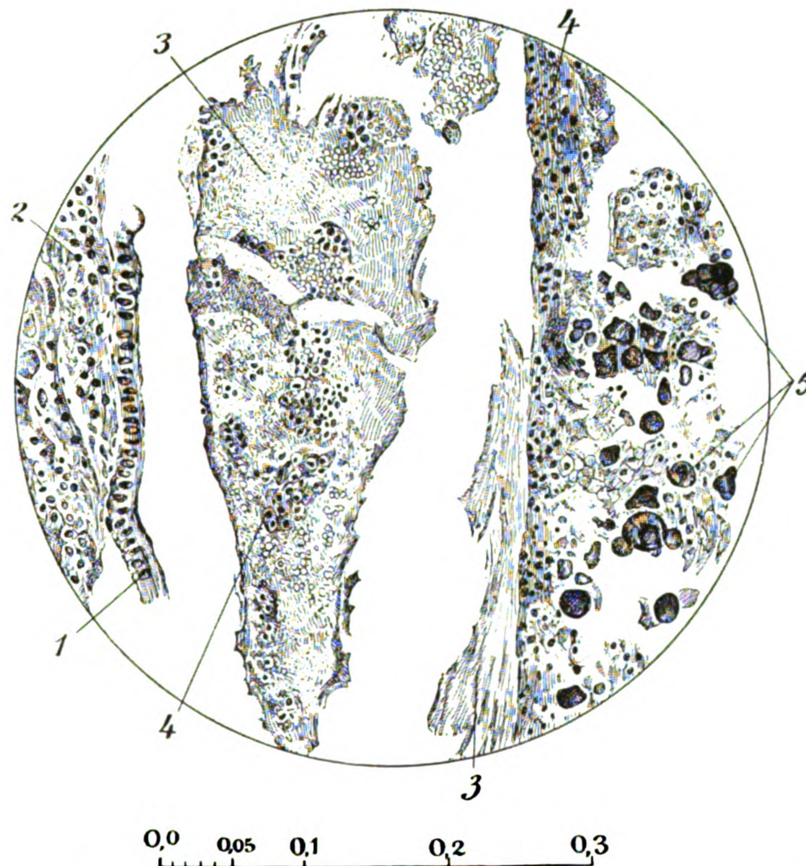
Schnitt durch die Neurohypophyse des Rindes. Schleimgewebe. *1* Zellen; *2* zarte Bindegewebsfibrillen, dazwischen muzinführende Hohlräume; *3* Blutgefäß.

Die Neurohypophyse besteht beim Rind aus einem lockeren, unregelmäßigen Netzwerk von zarten Bindegewebsfibrillen von $^1/_3$ bis 1 μ Dicke, in dem nur wenig rundliche oder spindelförmige Zellen mit Kernen von 3 bis 4 μ eingebettet sind (Fig. II).

In den Maschen des Netzwerkes liegt eine homogene Interzellularsubstanz. Allgemein ist die Ansicht, daß die Neurohypophyse nur qei niederen Vertebraten Nervenzellen und Fasern enthalte, beim Rind somit keine. Die Neurohypophyse ist arm an Blutgefäßen; größere

Stämme treffen wir hier sehr selten an und die Capillaren sind eng. Sie verlaufen ziemlich parallel in der Entfernung von 50 bis 100 μ und erreichen einen Durchmesser von 3 μ, deren Wand mit spindelförmigen, manchmal auch rundlichen Zellen besetzt ist. Diese Strukturverhält-

Fig. III.



Hypophysenhöhle aus der Hypophyse des Rindes. *1* Epithelbelag der Wand; *2* interstitielle Zellen zwischen Epithel und Neurohypophyse; *3* ergossenes Blut im Lumen der Höhle; *4* Leukozyten, eingewandert in das Blutgerinnsel; *5* homogen gequollene Leukozyten in Form von Schollen und Kugeln.

nisse sind diejenigen des Schleimgewebes, aus dem die Hirnhäute in früherer embryonaler Zeit doch sicher aufgebaut waren.

Die Hypophysenhöhle ist beim Rind deutlich zu erkennen und auf beiden Seiten vom Gewebe der Orohypophyse umgeben (Fig. III).

Sie stellt eine Abschnürung der Mundhöhle dar, und es wäre wünschenswert, daß in allen Lehrbüchern dieses Verhältnis klipp und klar dargestellt würde, da an der Richtigkeit der diesbezüglichen

embryologischen Angaben nicht zu zweifeln ist. Dio Wand trägt ein gut ausgebildetes einschichtiges Zylinderepithel (Fig. III, 1) von 11 μ Höhe mit ovalen Kernen von 4 auf 6 μ. Lothringer sah beim Hund Bilder, die an Becherzellen erinnerten (S. 266). Bei diesem Tier beschreibt er das Epithel als mehrschichtig (S. 267), während ich beim Rind die Einschichtigkeit desselben deutlich feststellen konnte. Ich kann übrigens den Verdacht nicht unterdrücken, daß bei Lothringer Flächenschnitte mit Querschnitten verwechselt sind (siehe seine Fig. 11 auf Taf. XX).

Beim Rind kommt unter dem Epithel eine Membrana propria mit zwei Lagen schmaler spindelförmiger Kerne vor. Bei einem Tier dieser Art, das an Rauschbrand, somit einer sehr akuten Infektionskrankheit zugrunde gegangen war, fand ich in der Höhle eine kleine Menge ergossenen Blutes (Fig. III, 3), durchsetzt von Leukozyten (Fig. III, 4) und auch hyalinen, stark chromophilen Kugeln von 10 bis 30 μ Durchmesser (Fig. III, 5), die, wie man weiß, durch Quellung aus Leukozyten hervorgehen. Man findet ähnliche Kugeln in den in der Involution begriffenen Grafschen Follikeln der Eierstöcke z. B. gerade beim Rind (Käppeli). Lothringer sah Stäbchen und größere Kugeln dieser Art beim Hund (S. 267). Ich möchte dieses Hämatom der Hypophysenhöhle als einen häufigen Befund und nicht als eine spezifische Veränderung des Rauschbrandes bezeichnet wissen, denn der Verlauf der betreffenden experimentellen Infektion betrug nur 27 Stunden, eine Frist, die für das Zustandekommen der Leukozytotaxis und der homogenen Verquellung der Leukozyten doch etwas kurz erscheint. Schon Lothringer erhob ähnliche Befunde beim Hund (S. 266). Betreffend die vielfach betonte anatomische Aehnlichkeit der Hypophyse mit der Thyreoidea ergibt meine Untersuchung beim Rinde, daß eine solche nur hinsichtlich des Gefäßreichtums besteht, nicht aber bezüglich der Drüsenepithelien und deren Kolloidbildung, da erstere in der Hypophyse fehlen.

Physiologie der Hypophysis cerebri.

In bezug auf die funktionelle Bedeutung der Hypophyse sind seit langer Zeit die mannigfachsten Hypothesen aufgestellt worden, ohne daß bisher eine einzige derselben sich allgemeine Anerkennung verschafft hätte. Auf dieselben hier näher einzugehen, würde zu weit führen, nur einige derselben sollen hier berücksichtigt werden, die ein gewisses Interesse bieten dürften. Man könnte erwarten, daß aus der Symptomatik von Krankheitsfällen sich Rückschlüsse auf die Physiologie des Organs ziehen lassen. Ich werde später aber mitteilen, was derartige Bemühungen ergaben.

Es ist bekannt, daß die Hypophyse von den alten Anatomen noch zu den Drüsen gezählt wurde; später aber, als man keinen Ausführungsgang in derselben gefunden hatte, kam man von dieser Ansicht ab und teilte sie unter dem Namen „Nervenknoten“ des Gehirns oder des Sympathikus den Nervenorganen zu (Burdach, Gall, Carus u. a.). Die letztere Ansicht wurde von Rathke, der die Hypophyse von neuem zu den Drüsen gerechnet hatte, als unrichtig erklärt. Einige Forscher, wie Ecker und Peremeschko, haben die Hypophyse wegen ihres Blutgefäßreichtums entschieden für eine Blutgefäßdrüse gehalten, andere dagegen, zu deren Ansicht sich auch Luschka bekannte, für eine Nervendrüse. Während die einen Autoren auf Grund ihrer Experimente die Hypophyse für ein rudimentäres Organ betrachteten, welches keine allgemeine oder spezielle funktionelle Bedeutung habe und ohne Schaden für den Körper eliminiert werden könne, erblicken dagegen die anderen in ihr ein gut differenziertes Organ, welches eine für das Leben höchst wichtige, wenn auch bisher noch unbekannte Funktion besitzt. Um der Lösung dieser Frage, der rätselhaften Bestimmung der Hypophyse, näher zu kommen, wurden anfangs des neunzehnten Jahrhunderts die ersten Versuche an Tieren angestellt, die Hypophyse zu exstirpieren und die Tiere am Leben zu erhalten. So hat Horsley zuerst die Exstirpation der Hypophyse vorgenommen, was ihm aber nicht geglückt ist, da die Tiere kurz post operationem zugrunde gingen. Nach ihm experimentierten Dastre, Gley, Marinesco, Vassale und Sacchi, Biedl und Kreidl, Caselli u. a., doch mit verschiedenem Erfolge. Die Operation wurde meistens an Hunden und Katzen ausgeführt, und zwar von der Mundhöhle aus. Bei der totalen Exstirpation der Hypophyse gingen die Tiere nach sehr kurzer Zeit zugrunde; bei der teilweisen Entfernung derselben konnte das Leben höchstens einige Tage erhalten bleiben. Als konstante Folgen der totalen oder partiellen Hypophysisexstirpation wurden nach Caselli folgende beobachtet: eine psychische Depression, Somnolenz, schwankender Gang, tetanisch-klonische Krämpfe, Dyspnoe, Appetitmangel, Abmagerung, starke Diurese, Glykosurie, eine Kachexie der Tiere, die mit Koma und Exitus letalis endet. Die Autoren ziehen aus diesen Beobachtungen den Schluß, daß die Hypophyse als eine Drüse anzusehen sei, deren Funktion ebenso, wie die der Thyreoidea, für den Haushalt des Organismus notwendig sei. Während die bisherigen Experimentatoren vom Munde aus an die Hypophyse heranzukommen versuchten, schlugen Lo Monaco und van Rynberk eine andere Operationsmethode vor. Sie gingen nämlich vom Scheitel aus in den Schädel hinein, durchbohrten mit einem feinen, an der Spitze löffelförmigen Instrument senkrecht das Corpus callosum und Infundibulum, gelangten so auf die Sella turcica und zerstörten die Hypophyse möglichst vollständig. Die Operation wurde an Hunden und Katzen ausgeführt und sollte in 63 pCt. der Fälle gelingen. So glaubten Lo Monaco und van Rynberk nachgewiesen zu haben, daß die Hypophyse keine lebenswichtige Funktion besitze. Friedmann und Maas operierten wieder von der Mundhöhle aus und zwar an Katzen; ihnen gelang in dreizehn Fällen, die Hypophyse in toto zu exstirpieren und ein Tier $3^1/_2$ Monate lang am Leben zu erhalten, welches bei bestem Wohlbefinden getötet wurde. Die Sektion ergab völliges Fehlen der Hypophyse und keine Veränderungen an irgend einem Organe, besonders nicht an der Thyreoidea und dem Knochensystem. Beide Autoren ziehen aus ihren Exstirpationsversuchen den Schluß, daß die Hypophyse ein rudimentäres Organ sei, welchem eine funktio-

nelle Bedeutung fehle. Es muß noch hervorgehoben werden, daß die beiden Forscher die Todesfälle einige Wochen nach der Operation bei Tieren sowohl mit totaler Exstirpation der Hypophyse, als auch mit partieller Entfernung derselben zu verzeichnen hatten. Sie haben ihre Exstirpationsmethode auch an Kinderleichen versucht und halten sie beim Menschen für ausführbar. Cyons Versuche betreffs der Funktion der Hypophyse brachten etwas mehr Licht in dieses dunkle Gebiet hinein. Nach seinen Versuchen sollte die Hypophyse ein Hilfsorgan der Thyreoidea abgeben und eine doppelte Bestimmung erfüllen, nämlich 1. die Zirkulationsverhältnisse der Schädelhöhle zu überwachen und zu regulieren, um das Gehirn vor gefährlicher Blutüberfüllung zu bewahren; sie ist also als ein autoregulatorischer Apparat für den intrakraniellen Blutdruck anzusehen; 2. die Regulierung des Stoffwechsels.

Die Hypophyse reguliert den Hirndruck in zweifacher Weise; nämlich auf mechanischem und chemischem Wege. Zuerst wandte Cyon elektrische Reize der Hypophyse an, die nie mehr als 100 Einheiten[1]) betrugen; sie riefen eine Verlangsamung und Verstärkung des Herzschlages bei gleichzeitiger Steigerung des Blutdruckes hervor. Nach Aufhören der Reize steigt häufig der Druck noch etwas in die Höhe, wobei die Pulsschläge nicht unbedeutend beschleunigt werden. Wird jedoch der Reiz längere Zeit fortgesetzt, so treten tetanische und epileptiforme Krämpfe auf, und das Tier stößt Schmerzensschreie aus, die sonst nur bei nichttracheotomierten Tieren wahrgenommen werden. Die Versuche wurden an Kaninchen und Hunden vorgenommen. Die elektrischen Reize kontrollierte Cyon durch die mechanischen, indem er nach Durchtrennung des Pharynx mit einem Trepan vorsichtig die Sattelhöhle trepanierte und durch die Oeffnung mittels feiner Pinzette dünne Wattetampons auf die Hypophyse drückte, wobei in den meisten Fällen die Veränderungen der Blutdruckkurve dieselben waren, wie durch elektrische Reize, nur waren die Wirkungen der mechanischen Reize viel geringer. Die Hypophyse soll den Hirndruck weiter auf chemischem Wege beeinflussen, indem sie nach Cyon zwei Stoffe erzeugt, deren einer — das Hypophysin — anhaltend die Vaguszentra in Erregung erhält, während der andere die Zentra der Accelerantes erregt. Die Injektion von Hypophysin in den venösen Kreislauf sollte genau dieselbe Wirkung wie die elektrischen Reize der Hypophyse haben. Die weiteren Versuche Cyons zeigten, daß die mehrmaligen direkten Reizungen der Hypophyse, wie die mehrmaligen Injektionen von Hypophysenextrakten eine Verstärkung der Urinabsonderung zur Folge hatten. Die Regulierung des Stoffwechsels durch die Hypophyse und ihre wirksamen Stoffe soll durch eine ähnliche Beeinflussung der Vagi und der Sympathici geschehen; sie äußert sich in einer gesteigerten Oxydation und einer Abnahme des Körpergewichts. Cyons Behauptungen, daß die mechanischen Reize der Hypophyse von Wirkung auf den Blutdruck sind, und daß die Verlangsamung des Herzschlages, die bei hohem Blutdruck eintritt, durch die Hypophyse vermittelt wird, wurden durch die angestellten Versuche von Biedl und Reiner nachgeprüft und auf das entschiedenste bestritten, da es ihnen nie gelang, eine Aenderung des Blutdruckes und Pulsverlangsamung bei Anwendung mechanischer Reize zu konstatieren. Sie nehmen

1) Zu diesen Versuchen wurde ein nach Kroneckers Methode graduiertes Induktorium mit dickdrahtiger Sekundärspirale angewendet.

an, daß die Hypophyse mit der zentralen Erregung der Vagi bei hohem Blutdruck in keinerlei direkter oder indirekter Beziehung stehe. Schaefer und Vincent haben aus dem oralen Lappen der Hypophyse zwei Körper isoliert, welche intravenös injiziert, in antagonistischer Weise den Blutdruck beeinflussen; der eine erhöht den Tonus des Gefäßsystems, während der andere ihn herabsetzt.

Nach Untersuchungen von Gemelli soll der nasale Lappen der Hypophyse Antitoxin erzeugen, der kaudale dagegen dürfte zur Funktion des nasalen durch Absonderung eines anderen Stoffes beitragen. Durch die Untersuchungen, die Guerrini an trächtigen Tieren, an ausgetragenen Föten, an jungen und erwachsenen Geschöpfen unter verschiedenen Verhältnissen angestellt hatte, ist dargetan worden, daß die Hypophyse zweifellos ein tätiges Körperorgan sei, welches ein wichtiges Sekret bildet, das eine allgemeine antitoxische Funktion ausübt.

Étienne und Parisot injizierten intravenös 6 Kaninchen Hypophysenextrakt, wonach eine Blutdrucksteigerung, Verlangsamung des Herzschlages und Vergrößerung der Kontraktionskraft des Herzens zu konstatieren war. Nach jeder Injektion zeigten die Tiere zuerst eine herabgesetzte Empfindlichkeit gegen äußere Einflüsse, dann Apathie, ziemlich starke, aber vorübergehende Dyspnoe, kräftigen Puls und Polyurie. Diese Symptome verschwanden mehr oder weniger mit der Angewöhnung und zwar so, daß die Kaninchen in letzterer Zeit auf starke Injektionen nicht mehr reagierten.

Außer diesen habituellen Symptomen kommen auch einige ganz beängstigende in Betracht, wie: Große Aufregung, starke Dyspnoe, blutiger Schaum aus dem Maule, Parese der Nachhand und nach kurzer Zeit Sopor und Koma. Einige von den Versuchskaninchen gingen nach der vierzehnten bis vierzigsten Injektion zugrunde, die anderen wurden getötet. Die Sektion ergab: Lungenödem, blutiges Sekret in der Trachea und eine Kongestion der übrigen Organe. Die beiden Autoren glauben an eine Intoxikation mit Hypophysenextrakt, die große Aehnlichkeit mit derjenigen nach Adrenalininjektion hat. Als Folgen der Injektion mit Hypophysenextrakt verzeichnen sie folgende:

1. Steigerung des Blutdruckes, und zwar nicht vorübergehend, sondern permanent.
2. Bedeutende Herzhypertrophie, besonders die Hypertrophie des linken Ventrikels.
3. Leichte Läsionen des Zirkulationsapparates, d. h. atheromatöse Veränderungen desselben.
4. Oefters akute Intoxikation.
5. Plötzlicher Tod infolge akuter Intoxikation.

Mairet und Bosc wollen bei Epileptikern durch Behandlung mit Hypophysenextrakt eine Vermehrung der Anfälle hervorgerufen haben. Nach Angaben von Schäfer ruft die Verfütterung von frischen Rinderhypophysen bei den weißen Ratten eine Aenderung des Stoffwechsels, namentlich die Zunahme des Körpergewichts und vermehrte Urinsekretion, hervor. Fichera glaubt aus seinen Versuchen feststellen zu können, daß nach der Kastration die Hypophyse hypertrophisch wird, da er in den Hypophysen der Kapaunen immer eine Vergrößerung und Vermehrung der eosinophilen Zellen vorfand. Wenn er aber den Kapaunen Hodensaft

von Hähnen injizierte, so änderte sich das histologische Bild der Hypophyse, und schon nach einer Reihe von Stunden wurde die Drüse des Kapaunes der des Hahnes ähnlich.

Da man schon lange in der Hypophyse eine der Thyreoidea ähnliche Funktion vermutete, dürfte es hier wohl am Platze sein, einige der bestehenden Vermutungen wiederzugeben. Auf die histologische Aehnlichkeit beider Organe wurde noch von Virchow, Peremeschko, Müller u. a. hingewiesen. Die Analogie der Hypophyse zur Thyreoidea fand man dadurch berechtigt, daß auch in ihr wie in der Thyreoidea das Parenchym aus Drüsenbläschen besteht, die ohne Ausführungsgänge von einem sehr gefäßreichen Bindegewebsstroma rings umschlossen sind; weiter, daß eine Vergrößerung der Hypophyse bei Myxödem und Kretinismus auftritt, bei welchen Zuständen die Thyreoida erkrankt ist, und endlich die Angabe, daß Exstirpation der Thyreoidea eine Vergrößerung der Hypophyse zur Folge hat. Um sich zu überzeugen, ob die Hypophyse ähnliche Bedeutung für den Organismus wie die Thyreoidea habe, entfernte Rogowitsch bei Hunden und Kaninchen die Schilddrüse in der Hoffnung, daß, wenn die Drüsen gleichartig wären, sie sich vielleicht gegenseitig ersetzen würden und nach Exstirpation der einen die andere erhöhte Funktion übernehmen würde. Er wurde in seinen Erwartungen nicht getäuscht, da er nach der Exstirpation der Thyreoidea besonders bei Hunden, die längere Zeit nach der Operation am Leben blieben, bedeutende Veränderuugen an der Hypophyse fand, nämlich eine Vakuolisation und Zunahme des Protoplasma der Hauptzellen und der Grundsubstanz. Alle diese Veränderungen an der Hypophyse tragen an sich den Charakter der gesteigerten Funktion. Ob nun eine Vergrößerung und Gewichtszunahme der Hypophyse nach Exstirpation der Thyreoidea zu konstatieren war, hatte Rogowitsch nicht feststellen können. Aus dem Schlusse seiner experimentellen Untersuchungen geht hervor, daß die Hypophyse und Thyreoidea funktionell gleichwertig sind. Stieda unterzog die Rogowitschschen Angaben einer Nachprüfung, um sie in allen ihren wesentlichen Einzelheiten zu akzeptieren. Er nahm ebenfalls die Exstirpationsversuche der Thyreoidea an Kaninchen vor, und zwar an sieben. Etwa 12 Wochen nach der Operation tötete er durch Chloroform die Kaninchen und fand die Hypophyse bei allen merklich vergrößert, namentlich dicker und schwerer. Aus diesen wesentlichen Veränderungen zog er den Schluß, daß die Hypophyse als ein Kompensator für die Thyreoidea zu betrachten sei. Zu demselben Schlusse kamen auch Hofmeister und Gley. Die Ansicht aber, daß eine Kompensation zwischen der Thyreoidea und der Hypophyse nicht bestehe, wurde durch einen Fall von Cagneto bestätigt, in dem trotz der schweren Hypophysisatrophie keine Zeichen einer funktionellen Hyperplasie der Thyreoidea auftraten. Ob in der Hypophyse sich anatomische Veränderungen, welche dem strumösen Prozesse in irgend einer Weise parallel laufen, nachweisen lassen, untersuchte Schoenemann 85 von strumösen Individuen abstammende Hypophysen und fand sie alle entartet. In denselben, und zwar im drüsigen Gewebe, stellte er eine abnorme Anhäufung von chromophilen Zellen fest, die sonst bei der normalen Hypophyse nur einen geringen Bestandteil ausmachen. Er nimmt dabei an, daß die Zellen bei der Umbildung der normalen Hypophyse zur chromophilen Form wahrscheinlich degenerieren, und die chromophilen Zellen sich in kolloide Massen umwandeln.

Aus allem Vorhergesagten geht hervor, daß die Hypophyse immer noch eine „terra incognita" geblieben ist, über deren Funktion die Physiologie bis jetzt noch keinerlei Aufschluß zu bringen vermochte, da die Angaben zahlreicher Autoren nach keiner Richtung hin zu einem bestimmten und allseitig anerkannten Ergebnis geführt haben.

Tumoren der Hypophysis cerebri und ihre Beziehung zur Akromegalie.

Da man durch die physiologischen Untersuchungen der Hypophyse zu keinem gewissen Ergebnisse über die Bedeutung dieses Organes gekommen ist, hat man sich vielfach bemüht, dieselbe an der Hand pathologischer Veränderungen, besonders der Geschwulstbildungen an der Hypophyse, näher zu präzisieren. Das Vorkommen der Hypophysistumoren ist in der Humanmedizin, wie bereits erwähnt, viel häufiger beobachtet und beschrieben worden, als in der Veterinärmedizin. Die eigentümlichen pathologischen Erscheinungen, welche die Hypophysistumoren beim Menschen begleiten, zeichnen sich durch einen sehr charakteristischen Symptomenkomplex aus. Als Kardinalsymptom wäre Kopfschmerz zu bezeichnen, der nicht selten mit Erbrechen und Schwindel einhergeht; der Schmerz tritt gewöhnlich früh ein, und zwar vorübergehend. Als weitere Symptome finden wir Störungen der Motilität und Sensibilität im Bereiche des Rumpfes und der Gliedmaßen. Bezüglich der Störungen der Sinnesorgane kann man mit Sicherheit sagen, daß sie das Sehvermögen am häufigsten befallen, was bei der innigen Lagebeziehung der Hypophyse zu den Sehnerven und speziell zum Chiasma opticum leicht begreiflich ist. Es wurden folgende Varietäten der Sehstörung konstatiert: Amblyopie, Strabismus, Schmerzen und Stechen im Augapfel, mono- und binoculare Diplopie, Hemianopsie, Amaurose u. a. Das wichtigste Symptom ist jedoch die Entwicklung der Stauungspapille. Als weiteres sehr wichtiges Zeichen sind zweifellos die psychischen Anomalien, welche sich bei Tumorkranken sehr häufig finden, aber hier und da auch vollständig fehlen können. Dieselben sind in Art und Grad sehr verschieden. Noch im relativ frühen Stadium treten Somnolenz, idiopathische Sinnesaffektionen und Apathie ein, die nach und nach in den tiefen Stupor, Sopor und Koma des Terminalstadiums übergehen. In einigen Fällen von Hypophysistumoren hat man Veränderungen des Urins in qualitativer Hinsicht beobachtet, hier und da das Bestehen eines Diabetes mellitus oder insipidus. Endlich kann man im Radiogramm eine Veränderung der Sella turcica wahrnehmen. Diese und die Sehstörung werden zur Differentialdiagnose gegenüber anderen Hirntumoren ganz besonders für Tumoren der Hypophysis cerebri sprechen.

Was den histologischen Charakter der Hypophysistumoren anlangt, so sind in der humanmedizinischen Literatur Rundzellen- oder Spindelzellensarkome am meisten vertreten, aber auch andere Formen, wie Adenome, Gliome, Karzinome, Teratome oder nur eine einfache Hyperplasie der Hypophyse. Noch sei es hier erwähnt, daß die meisten Neubildungen an der Hypophyse den oralen Lappen betrafen.

Die Aetiologie der Hypophysistumoren ist vorderhand noch unaufgeklärt. Wenzel hat das Vorkommen dieser Tumoren als Ursache der Epilepsie bezeichnen wollen. Seine Hypothese erwies sich aber bald als unhaltbar. Ein grosses Interesse für die Veränderungen an der Hypophyse wurde besonders in neuerer Zeit in der Humanmedizin durch die Beobachtungen über das Zusammentreffen von Akro-

megalie mit den Hypophysistumoren geweckt. Auf Grundlage eigener Beobachtungen hat P. Marie im Jahre 1885 eine besondere Krankheit (une entité morbide spéciale) festgestellt, die gar nichts mit dem Myxödem, der Leontiasis ossea, der kongenitalen Hypertrophie einzelner Teile und der Osteitis deformans von Paget zu tun hatte, und die er als Akromegalie (ἄκρος = Ende, Spitze, μέγας = groß) bezeichnete. Einige Jahre später ist es Marie gelungen, den festen Beweis zu erbringen, daß das Wesen dieser merkwürdigen Krankheit mit pathologischen Veränderungen der Hypophyse verknüpft ist, und zwar mit einer konstanten Hypertrophie dieses rätselhaften Gebildes, welche im Leben Sehstörungen verschiedener Art hervorruft und dem skelettierten Schädel durch die Erweiterung der Sella turcica ein charakteristisches Merkmal verleiht. Bei dieser Gelegenheit sei mir gestattet, einige Worte bezüglich der Pathogenese der Akromegalie von Marie anzuführen:

... „Il s'agit d'une sorte de **dystrophie systématique**, dont la place en nosologie serait assez symétrique à celle du myxoedème et qui affecterait, avec un organe encore inconnu de la fonction trophique (corps pituitaire???), des relations analogues à celles qui lient le myxoedème et la cachexie strumiprive à certaines lésions ou à la disparition du corps thyroïde“ ...

Er nimmt also an, daß die Akromegalie eine allgemeine Dystrophie sei, die von der Erkrankung der Hypophyse abhängig wäre, ähnlich wie das Myxödem von der der Thyreoidea. Seiner Meinung nach sei die Hypophyse — „Glandula pituitaria“ — analog der Thyreoidea dazu bestimmt, gewisse für das zentrale Nervensystem deletäre Substanzen unschädlich zu machen und ein notwendiges Sekret für den normalen Bestand des Organismus zu liefern. Der Mangel dieses Sekretes sollte Akromegalie erzeugen, ähnlich wie der Mangel des Thyreoideasekretes das Myxödem. Die Hypophyse sollte also in einer gewissen kausalen Beziehung zur Entstehung der Akromegalie stehen. Mit Marie haben auch andere Forscher die Hypothese einer primären Stoffwechselstörung als Ursache der Akromegalie aufgestellt, welche die Knochen des Schädels, der Glieder und mit Vorliebe die Hypophyse zu einer lebhaften hyperplastischen Neubildung reizt, da man sehr häufig mit dieser Erkrankung einen Tumor der Hypophyse vergesellschaftet gefunden hatte. Marinesco, Tamburini und Benda bestätigen ebenfalls die Angabe Maries, dass die Akromegalie der Ausdruck und die Folge einer Hypophysishyperfunktion ist, da sie in einigen Akromegaliefällen die Hypophyse untersucht und letztere stets durch Tumoren alteriert gefunden haben. Nach Cominis Anschauung handelt es sich bei der Akromegalie ebenfalls um eine Hyperfunktion, um einen Defekt oder um eine perverse Funktion der Hypophyse.

In seiner vorzüglichen Abhandlung „De l'acromégalie“ hebt Souza-Leite (I.-D.), Maries Schüler, in der Symptomatologie der Akromegalie folgendes hervor:

... „La plus specifique de ces lésions, celle que nous pouvons considérer comme fondamentale dans la „maladie de Marie“ — l'acromégalie, puisqu'elle n'a jamais manqué, c'est l'augmentation de volume, l'intumescence considérable de **l'hypophyse**. Cette glande est transformée en une masse hypertrophiée, en une

tumeur, dont la grosseur a varié entre le volume d'un oeuf de pigeon et celui d'un oeuf de poule ou d'une pomme d'api" . . .

Er schildert in seiner Arbeit 38 Obduktionsfälle, von denen einige neben anderen Symptomen auch einen Tumor der Hypophyse zu erkennen gaben.

Als auffälligste Symptome der Akromegalie sind folgende in der humanmedizinischen Literatur angegeben worden: Knochenveränderungen, besonders am Schädel, an den Händen und Füßen, die zu einer namhaften Vergrößerung dieser Teile führen. Starke Hervorragung der Orbitalbögen und Erweiterung der Sella turcica nach allen Dimensionen. Das ganze Gesicht auffallend verändert, und zwar von oben nach unten oval verlängert. Typisch ist die Form der Nase, der Lippen und der Zunge. Die Nase ist vergrößert und aufgestülpt. Die Lippen wulstig aufgeworfen, besonders die Unterlippe voluminös und vorspringend. Die Zunge ist sehr gross, manchmal derart, daß sie im Munde keinen Platz findet und sich zwischen den geöffneten Zahnreihen vordrängt. Der Unterkiefer mächtig entwickelt. Die Ohrmuscheln sind manchmal riesig groß, in anderen Fällen aber sind sie unverändert. Die Muskeln sind bald atrophiert, bald hypertrophiert, je nach dem Grade der Krankheit. Die Hände und Füße sind dick, breit, mit einem Worte massiv und schaufelförmig. Larynx hypertrophisch, beim Weibe derart, daß er als „pomum Adami" hervortritt. Die Stimme wird sehr oft ungewöhnlich tief, heiser und rauh. Die Thyreoidea in den meisten Fällen verkleinert, doch stets vorhanden; hin und wieder aber auch strumös, hypertrophisch. Das Herz ist erweitert und hypertrophiert; die Mammae beim Weibe weich, klein, sogar atrophisch. Das Riesenwachstum der Eingeweide (Kardio- und Hepatomegalie) im Gegensatz zur kleinen Statur des Individuums ist charakteristisch, ebenso die Krümmung der Wirbelsäule — Kyphose — und die Verdickung der Clavicula, der Rippen, der Kniescheiben und der Beckenknochen. Die Veränderungen an den Genitalien sind sehr mannigfaltig; beim Weibe: Vergrößerung der Labia vulvae und der Klitoris; Vagina breit und wenig gefaltet. Der Uterus zeigt starke Involution; die Ovarien sind flach und atrophisch. Beim Manne: Penis länger und größer, Urethra mit vielen Ausbuchtungen, Skrotum und Testes hypertrophisch oder auch atrophisch. Die Libido sexualis beim Manne und Weibe herabgesetzt oder überhaupt fehlend. Impotenz bei Männern und Amenorrhöe bei Frauen. Hartnäckige Koprostase ist ein häufiges und unangenehmes Symptom. Urinmenge vergrößert; es besteht Polyurie, hier und da Glykosurie. Die Haare des Kopfes, des Bartes und Pubes sind spröde und länger; hin und wieder eine Aplasie derselben. Psychische Depressionen. Epileptische Krämpfe. Quälender Kopfschmerz; mehr oder weniger intensive Schmerzen in den übrigen Körperteilen. Die mannigfachsten Ernährungsstörungen; Durst- und Appetitgefühl herabgesetzt, hier und da aber auch gesteigert. Zuletzt Koma und Exitus letalis, welcher nicht selten ganz plötzlich und unerwartet eintritt. Die Entwicklung der Krankheit dauert zirka 10 bis 20 Jahre und darüber hinaus. Die Akromegalie ist in allen Gegenden und bei allen Rassen beobachtet worden.

Nach den Angaben namentlich neuerer Autoren können die typischen Symptome der Akromegalie oft lange Zeit bestehen, ohne notwendigerweise mit krankhaften Veränderungen der Hypophyse zusammenzutreffen. Kollarits gibt an, daß der Tumor der Hypophyse nicht etwa ein Grund, sondern eine Teilerscheinung der

Akromegalie ist. Nach Cagnetto ist die Hypophyse ebenso kein pathogener Faktor der Akromegalie, da er die Gelegenheit hatte, die Akromegaliefälle mit und ohne Hypophysistumoren zu beobachten. Die eventuelle Hyperplasie der Hypophyse bei dieser Krankheit sei nach ihm als Nebensymptom aufzufassen. Den letzten Meinungen treten auch Bregmann, Fraentzel, Somers, Saundby u. a. bei. Dementsprechend müssen wir daran festhalten, daß das Auftreten beider Formen der Akromegalie (mit und ohne Hypophysistumoren) schon beobachtet worden ist.

Die Therapeutik steht den Hypophysistumoren zurzeit machtlos gegenüber, da ein letaler Ausgang in der Mehrzahl der Fälle die unausweichliche Folge gewesen ist. Zur Behandlung der Hypophysistumoren käme nach dem heutigen Stande der Wissenschaft ausschließlich der operative Eingriff in Betracht. In der humanmedizinischen Literatur sind einige Fälle angegeben, bei denen die Entfernung des Hypophysentumors mit Erfolg gekrönt war. So berichtet Schloffer über einen Fall, in dem er bei einem 30jährigen Mann einen Tumor der Hypophyse auf nasalem Wege glücklich entfernte. Eiselsberg und Frankl-Hochwart beschreiben ebenfalls einen Fall von einem Tumor der Hypophyse bei einem 20jährigen Patienten, und zwar von adiposo-genitalem Typus, d. h. Adipositas universalis mit Genitalatrophie. Die Operation wurde nach Schloffer von der Nase aus ausgeführt. Der Patient überstand sie gut. Der Erfolg war eine Zurückbildung der pathologischen Erscheinungen: Rückgang des Kopfschmerzes, wesentliche Besserung der Sehschärfe und eine Abnahme des Körpergewichts. Ueber einen sehr interessanten Fall von Hypophysistumor wird in letzter Zeit von Kocher berichtet. Bei einer 30jährigen Patientin wurden durch eine Röntgenaufnahme derartige Veränderungen an der Sella turcica festgestellt, daß man ohne weiteres die Diagnose auf einen Tumor der Hypophyse stellen konnte. Die Operation erfolgte nach der Schlofferschen Methode. Nach der Operation gingen die bekannten Symptome wesentlich zurück, unter denen das Verschwinden der unangenehmen Parästhesien in den Händen, Kleinerwerden der Hände und Rückgang der Stauungspapille zu erwähnen wären. Die Kranke fühlte sich über die Veränderungen in ihrem Befinden sehr glücklich. Am 26. Tage post operationem aber trat bei der Patientin plötzlich Exitus letalis infolge einer momentanen Hirndrucksteigerung ein.

Ueber Tumoren der Hypophyse liegen in der tierärztlichen Literatur — wie schon erwähnt — nur vereinzelte Aufzeichnungen vor, die ich hier besprechen möchte, mit dem Versuch, aus ihnen ein Symptomenbild zusammenzustellen.

I. Der erste Fall wurde von Mollereau bei einer 9jährigen Stute beobachtet. Sie zeigte im Anfang der Krankheit Appetitverminderung und Verlieren des Temperamentes, später schwankenden Gang, stieß mit dem Kopf gegen die Mauer und drohte beim Hochhalten des Kopfes mit dem hinteren Körperteil umzufallen. Sie war kaum vom Platze zu bewegen; die Pupillen waren erweitert, und nach und nach erlosch das Sehvermögen vollständig. Der Tod trat nach 4 Monaten ein. Die Sektion ergab eine blutreiche und an Volumen vergrößerte Hypophyse. Die Oberfläche derselben war mit kleinen Ekchymosen behaftet. Auf dem Durchschnitte konnte man ganz deutlich einen haselnußgroßen, eiförmigen, weichen Tumor erkennen, dessen weißgraue Farbe sich von der der Hypophyse wesentlich unterschied. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab eine epitheliale

Geschwulst. Der Autor führt noch an, daß er während seiner Praxis schon zweimal die Gelegenheit hatte, den Schwund des Sehvermögens im Zusammenhange mit der Hämorrhagie der Hypophyse zu beobachten.

II. Schmidt berichtet über einen Fall bei einer vierjährigen Färse, die seit einiger Zeit geringen Husten, großen Stumpfsinn, träge, taumelnde Bewegung und geringe Freßlust erkennen ließ. Später traten Tobsuchtsanfälle auf. Sie drängte nach vorn, wobei sie den Kopf fest gegen die Wand und dergleichen stemmte. Wurde aber der Stützpunkt entzogen, so erfolgte unter Vorwärtsdrängen ein Niederstürzen, wobei sie in dieser Lage ruhig so lange verharrte, bis menschliche Hilfe sie mit großer Anstrengung wieder auf die Beine gebracht hatte. Die Respiration war beschleunigt (40 Atemzüge pro Minute), die Pulszahl betrug 120, die Rektaltemperatur 40,2. Sie wurde getötet. Nach der Tötung ergab die Sektion folgendes: Die Hypophyse zu einem hühnereigroßen Tumor umgewandelt; auf der Oberfläche desselben eingestreute, gelblich verkäste Herde von der Größe eines starken Stecknadelkopfes, die auch im Innern sich zu erkennen gaben und ihre tuberkulöse Beschaffenheit verrieten.

III. Wolff ist es gelungen, einen sehr interessanten Fall von Hypophysistumor bei einem Pferd, das er seit vier Jahren kannte, zu beobachten. Als erste Krankheitserscheinungen zeigten sich bei dem Tiere Motilitätsstörungen, schwankender Gang mit ausgesprochener Neigung nach links und hiermit gleichzeitig bestehende Somnolenz. Das klinische Bild änderte sich später, als das Tier unter den Erscheinungen der Enzephalomeningitis plötzlich erkrankte. Danach wurde konstatiert: Gewaltsames Drängen nach vorn; sobald das arme Tier aber den Stützpunkt verloren hatte, brach es zusammen; der Kopf wurde schief getragen und zwar von links nach rechts; herabgesetzte Sensibilität, Verminderung der Puls- und Atemfrequenz und verringerte Freßlust.

Daneben traten sowohl bei leerem, als auch bei gefülltem Magen periodisch kurzdauernde, mit Rülpsen verbundene Würgeanstrengungen auf, die als zerebrales Erbrechen gedeutet werden mußten. Zu den genannten Symptomen gesellte sich die Stauungspapille und linksseitige Ptosis paralytica. Im weiteren Verlaufe erlosch das Sehvermögen auf beiden Augen; das auffallend lange ungetrübt gebliebene Bewußtsein verminderte sich, und das Tier ging nach $4^1/_2$jähriger Krankheitsdauer unter heftigen Erregungserscheinungen zugrunde. Die Sektion deckte ein großes Rundzellensarkom auf, das vom Pons bis zum Chiasma opticum reichte und sowohl in das Os sphenoidale wie auch in den linken Seitenventrikel hineingewuchert war.

IV. Ein neuer, hier zum ersten Male erwähnter Fall betrifft einen kleinen Windhund, der während des Lebens ein fortwährendes Drehen nach der rechten Seite zeigte und dem vor einem Jahr eine bösartige Geschwulst aus dem Gesäuge exstirpiert worden war. Das Tier wurde vergiftet. Bei der Sektion zeigte sich folgendes: Narbe an der Operationsstelle nicht mehr sichtbar; keine sekundären Knoten, weder in der Bauchgegend noch in den Lymphdrüsen. Im Sack der Dura mater ein Fingerhut voll klarer Flüssigkeit. Unter dem linken Corpus

callosum fand sich ein flachgedrückter, lappiger, weißer bis blaßblauroter Tumor von mehr als einer Bohnengröße, genauer von 10 mm Länge und 5 mm Dicke, welcher mit dem Periost um die Hypophyse innig verwachsen war und einen Fortsatz der letzteren dargestellt hatte. Auf dem Durchschnitte war das Gewebe desselben weich und saftig wie das Hirnmark. Die etwas flachgedrückte Hypophyse hat einen Durchmesser von 12 mm, Dicke der Scheibe betrug 8 mm.

V. Den Hauptgegenstand der vorliegenden Arbeit bildet ein Fall von Hypophysistumor bei einer Kuh. Am 4. Dezember 1908 wurde dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut die hintere Schädelhälfte einer Kuh von Tierarzt Lavanchy in Moudon zugeschickt. Dieselbe wurde mit folgendem Begleitschein eingesandt: „Teil des Kopfes einer Kuh mit einem Tumor in der Schädelhöhle. Die Kuh magerte in der letzten Zeit stark ab und zeigte Motilitätsstörungen. Die linke Seite des Kopfes und des linken Auges waren atrophisch."

Bei der Sektion war folgendes wahrzunehmen: Pia mater der linken Hemisphäre stark gespannt und stellenweise pigmentiert. Groß- und Kleinhirn und verlängertes Mark von normaler Feuchtigkeit und Konsistenz. Die linke Hälfte der Hypophyse hat die Größe eines Gänseeies; Längsdurchmesser derselben beträgt 7 cm, Querdurchmesser 5 cm, Dicke 2 cm und Gewicht 62 g. Das Gewebe gleichmäßig weich, graurot, dessen Oberfläche mit sehr zahlreichen erbsengroßen Läppchen bedeckt ist. Die Sella turcica hat eine ungewöhnlich große Erweiterung erfahren.

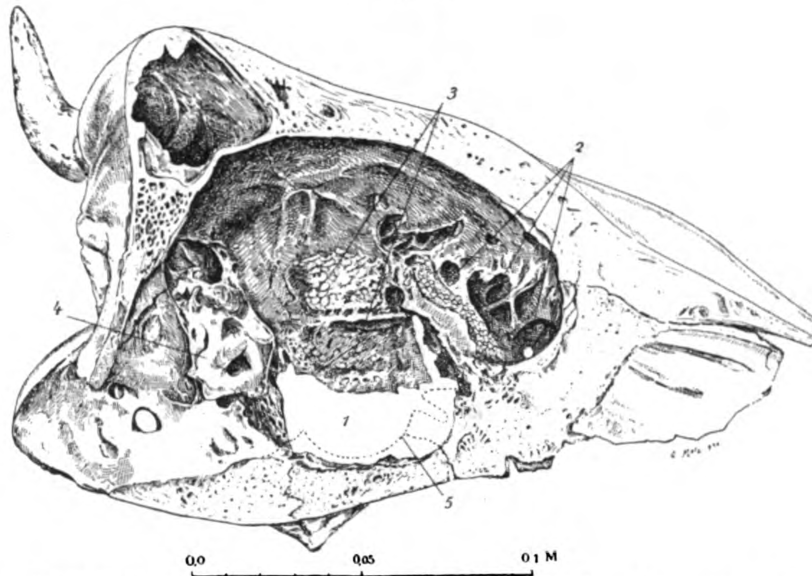
Am skelettierten Schädel stellte sich heraus, daß das Corpus des Os sphenoidale posterius stark verdünnt und verschmälert war; die Oberfläche derselben uneben porös. Ala temporalis sinistra sphenoidalis fehlt vollständig.

Der orale Rand der Pars petrosa ossis temporalis, sowie die orale Fläche der Cellulae tympanicae sind ebenfalls arrodiert. Dadurch entsteht an der Schädelbasis eine große Lücke von 5 cm Längs- und 2 cm Querdurchmesser. Infolge dessen sind Fissura orbitalis, Foramen rotundum und Foramen ovale, mit anderen Worten, die Durchtrittsstellen des 2. (N. opticus), des 3. (N. oculomotorius), des 4. (N. trochlearis), des 5. (N. mandibularis) und des 6. (N. abducens) Gehirnnerven ihrer Knocheneinrahmung beraubt und die Nerven komprimiert.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung der erwähnten Neubildung an der Hypophyse wurden kleine Stücke des Gewebes in 10 proz. Formalin- und auch in Sublimatlösung fixiert, in Alkohol gehärtet, in Blöcke mit Hansenschem Hämatoxylin (Zool. Anz. Nr. 473) und Orange G gefärbt, entwässert, mit Xylol aufgehellt und in Paraffin eingebettet. Nach der Einbettung in Paraffin wurde das Gewebe mit dem Mikrotom in 10 μ dicke Schnitte zerlegt.

Einzelne Schnitte wurden nach Mallory (Zeitschr. für wissenschaftl. Mikroskopie, Bd. 18, S. 175) gefärbt. Das Verfahren ist folgendes: Die Schnitte werden zuerst ein bis zwei Minuten in 0,5—1 prom. Säurefuchsin liegen gelassen,

Fig. IV.



Linke Schädelhälfte der Kuh des Falles V, um die Knochenusuren zu zeigen. *1* Knochenlücke durch Schwund der Ala temporalis sinistra ossis sphenoidalis; *2* Zugänge zum Sinus maxillaris, infolge Usur der Facies cerebralis ossis frontalis; *3* arrodierte Knochenflächen; *4* Pars petrosa ossis temporalis mit eröffneten Cellulae tympanicae; *5* die punktierte Linie zeigt die ursprüngliche Grenze des Os sphenoidale an.

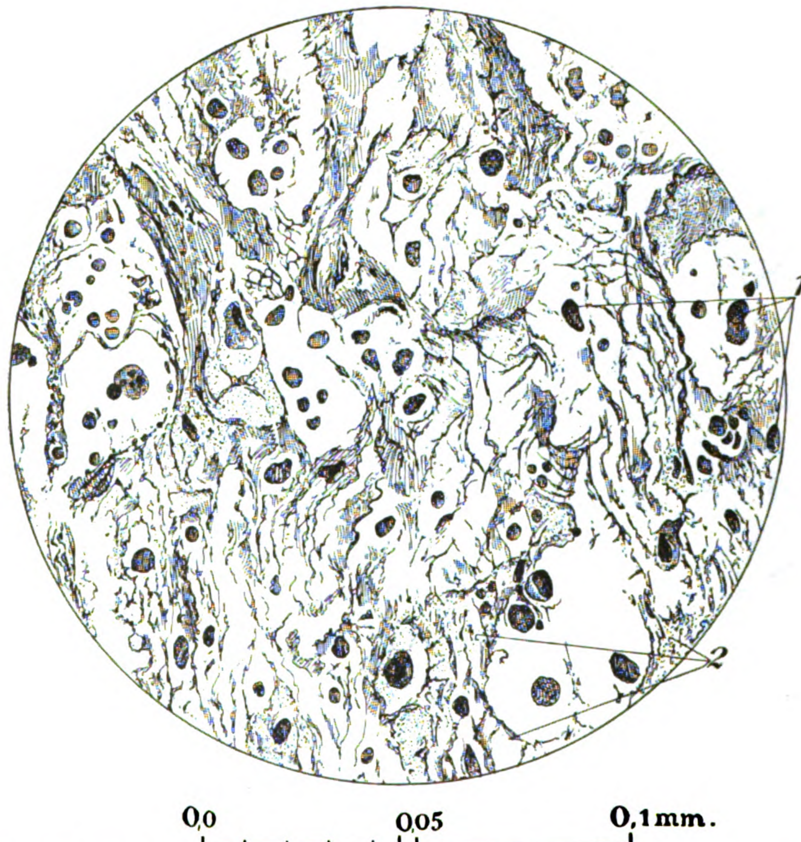
hierauf mit Wasser abgespült und dann eine Minute in 1 proz. Phosphormolybdänsäure eingelegt, worauf eine abermalige Abspülung mit Wasser folgt. Zum Schlusse werden sie in nachstehender Mischung gefärbt:

Wasserlösliches Anilinblau (Grübler)		0,5
Orange G		
Oxalsäure	ana	2,0
Wasser		100,0

Die Mischung muß mindestens drei Wochen alt sein. Die Dauer der Färbung beträgt ein bis zwei, aber auch 20 Minuten. Nach dieser Färbung folgt die letzte Abspülung mit Wasser, darnach die Entwässerung in 95 proz. Alkohol, Xylol und die Einschließung in Balsam.

Das mikroskopische Bild wies nach, daß der Tumor aus Läppchen von mehreren Millimetern Breite besteht. Dieselben sind durch ein festeres Bindegewebe von 250 bis 700 μ Dicke im Durchmesser eingerahmt. Diese Scheidewände bestehen aus den lockeren Bindegewebsfibrillen mit vielen Saftlücken, die bis zu 130 μ Breite zeigen.

Fig. V.



Querschnitt durch das Myxom der Hypophyse des Rindes. Schleimgewebe. *1* Zellen; *2* zarte Bindegewebsfibrillen mit muzinhaltigen Hohlräumen.

Die Kerne sind lang, spindelförmig, fast fadenförmig, 1 μ dick und etwa 50 μ lang. Innerhalb dieser Scheidewände befindet sich das Tumorgewebe. Die größeren Bezirke sind durch eine sehr geringe Zahl der Kerne ausgezeichnet. An anderen Stellen dagegen sind die Kerne häufiger, wenn auch in relativ kleiner Zahl, denn hier kommen die Kerne in Entfernungen von 1 μ bis 6 μ vor, während im ersteren Gebiete diese Distanz 6 bis 350 μ beträgt. Die Zellen sind bei Hämatoxilinfärbung blau, bei Malloryfärbung rot gefärbt. Ihre Größe beträgt 10 μ

und die der Kerne 3 bis 6 μ. Die Zellen sind in einem feinen Netz von sehr zarten 0,2 bis 1 μ dicken Fibrillen eingelagert; die letzteren sind bei der Malloryfärbung intensiv blau gefärbt; sie lassen die Lücken von $^1/_2$ bis 7 μ frei, in welchen sich ein homogener, sehr weicher Inhalt befindet. Dieser Inhalt ist oft durch die Wirkung der Fixationsflüssigkeit feinkörnig. Hier und da findet man mit Blut gefüllte Arterien und Venen, deren Durchmesser bis 200 μ beträgt. Die Arterienwand erreicht eine Dicke von 60 μ. Durch Verletzung beim Töten und Herausnehmen entstanden zahlreiche Blutaustritte in das Gewebe.

Dieser Befund entspricht demjenigen eines Myxoms. Da aber auch der Bau der Neurohypophyse, wie oben erwähnt wurde, myxomatöser Art ist, so ist in letzterem der Mutterboden des Tumors gegeben.

Aus den hier eben besprochenen Fällen läßt sich etwa folgendes Symptomenbild — durch das sich die Diagnose „Hypophysistumor" bei Tieren intra vitam feststellen läßt — aufstellen:

Die Störung äußert sich anfänglich nur darin, daß die Tiere weniger lebhaft sind, später treten die Erscheinungen einer allmählich zunehmenden psychischen Depression und Somnolenz in den Vordergrund. Bei etwas erheblicheren Störungen des Sensoriums beobachtet man stark taumelnden, schwankenden Gang, wobei die Tiere die im Wege befindlichen Hindernisse sinnlos anrennen und schließlich auch zu Boden fallen. Sie stützen den Kopf an die Mauer und dergleichen als Zeichen von Kopfschmerz und drängen nach vorn. Oftmals sind die Tiere überhaupt schwer vom Platze zu bringen. Nicht selten wird der Kopf nach einer Seite schief gehalten. Die Sensibilität wird mit der Zunahme der Eingenommenheit immer mehr und mehr herabgesetzt. Das Sehvermögen nimmt erheblich ab; es tritt zuletzt Erblindung ein. Wolff ist es gelungen, das Vorkommen der Stauungspapille, das wichtigste Symptom eines Hypophysistumors, zu konstatieren. Dieselbe kennzeichnet sich durch die graurote Verfärbung und wolkige Trübung, sowie durch die Schwellung und Radiärstreifung der Papille; die Venen sind erweitert und geschlängelt, die Arterien verengt. Der Durchmesser der Papille kann bedeutend vergrößert sein. Auch Hämorrhagien und weiße Flecke kommen auf derselben und in ihrer nächsten Umgebung vor. Wenn man die unmittelbare Nachbarschaft der Chiasma nervi optici zu der Hypophyse in Betracht zieht, wird man es verständlich finden, daß bei Hypophysistumoren die Sehstörungen unvermeidlich sind. In einem meiner Fälle wurde

die Atrophie der einen Kopfhälfte einschließlich des entsprechenden Augapfels beobachtet. Die Freßlust pflegt vom Anbeginn an vermindert zu sein; die Tiere magern sukzessive ab. Als ein sehr wichtiges zerebrales Symptom wurde von Wolff Würgen und Rülpsen, das im wesentlichen unabhängig von der Futteraufnahme ist, hervorgehoben. Unter den anderen Symptomen wird auch ein schwacher Husten von Schmidt erwähnt. Puls- und Atmungsfrequenz können beschleunigt oder verlangsamt sein; es kann ferner eine vorübergehende Steigerung der Körpertemperatur konstatiert werden, doch ist dies selten der Fall. Der Druck des Tumors auf die Umgebung veranlaßt zuweilen auch Resorption der Knochen, wie einer meiner Fälle zeigte.

Die Symptomatik der Hypophysistumoren bei den Haustieren entspricht, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich ist, ziemlich derjenigen der Hirntumoren überhaupt.

Der Verlauf der Störung ist ein langsamer; er betrug in einem Falle 1, und in einem anderen $4^1/_2$ Jahre; mitunter fallen die meisten der erkrankten Tiere, wenn sie nicht rechtzeitig verwertet werden, dem Leiden zum Opfer. Der mikroskopische Befund der Hypophysistumoren bei Tieren ergab einmal eine epitheliale Geschwulst (Mollereau), einmal Tuberkulose (Schmidt), einmal Sarkom (Wolff) und einmal Myxom.

Für die Physiologie bieten meine Fälle so gut wie keine brauchbare Ausbeute. Es wird einmal eine Beschleunigung, das andere Mal eine Verlangsamung des Pulses angegeben. Man darf nicht übersehen, daß bei der Aufnahme des Status an die Theorien der Physiologen nicht gedacht wurde.

Betreffend die Frage, ob die Akromegalie im Zusammenhang mit den Hypophysistumoren bei den Haustieren vorkomme, kann ich augenblicklich hierüber nichts Bestimmtes angeben, da die Akromegalie weder in einem der fünf beschriebenen Fälle von Hypophysistumoren noch überhaupt in der Veterinärpathologie erwähnt wird, womit aber nicht gesagt sein soll, daß die Akromegalie nicht auch bei den Tieren auftreten kann. Dabei muß freilich hervorgehoben werden, daß die Symptome der Akromegalie beim Tier dem Unbefangenen viel weniger auffallen müssen, als beim Menschen. Sowohl die Veränderungen des Gesichts, wie diejenigen der Extremitäten werden beim Tiere nicht so entstellend sein wie beim Menschen, indessen ist es nicht ausgeschlossen, daß ein sehr aufmerksamer und aufgeklärter Beobachter in die Lage kommen kann, dieses Krankheitsbild doch noch wahrzunehmen.

Was nun die Therapie der Hypophysistumoren in der Veterinärmedizin anbetrifft, so läßt sich von einer inneren Behandlung kaum ein Erfolg erwarten, höchstens könnte ein chirurgischer Eingriff versucht werden, Daß aber die Hypophysistumoren bei größeren Tieren für die operative Behandlung nicht erreichbar sind, bedarf keiner weiteren Begründung, desto wichtiger aber ist die symptomatische und forensische Bedeutung derselben.

Es ist mir die angenehmste Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Guillebau, an dieser Stelle für die Ueberlassung des Materials, sowie für sein stets freundliches Entgegenkommen und seine gütige und vielseitige Unterstützung meinen aufrichtigsten und ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1) Biedl, A. und M. Reiner, Ueber das Vagusphänomen bei hohem Blutdruck. Pflügers Archiv. Bd. 73. S. 385. 1898. — 2) Bregmann, L. E., Zur Klinik der Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XVII. 1900. — 3) Caselli, A., Studii anatomici e sperimentali sulla Fisiopatologia della Glandola pituitaria. Reggio nell' Emilia. 1900. (Zitiert Cyon, Pflügers Archiv. Bd. 87. S. 577. 1901.) — 4) Cagnetto, G., Zur Frage der anatomischen Beziehung zwischen Akromegalie und Hypophysistumor. Virchows Archiv. Bd. 176. S. 115. 1904. — 5) Comini, E., Contributo allo studio clinico ed anatomo-pathologico dell' acromegalia. Archivio per le scienze mediche. Vol. XX. No. 21. p. 435. 1896. (Zitiert Virchows Jahresbericht d. ges. Med. Bd. I. S. 233. 1896.) — 6) Cyon, E. v., a) Die Verrichtungen der Hypophyse. Pflügers Archiv. Bd. 73. S. 483. 1898. b) Die physiologischen Verrichtungen der Hypophyse. Ebendas. Bd. 81. S. 267. 1900. c) Zur Physiologie der Hypophyse. Ebendas. Bd. 87. S. 565. 1901. — 7) Eiselsberg, Freiherr A. v. und L. v. Frankl-Hochwart, Ueber operative Behandlung der Tumoren der Hypophysisgegend. Neurol. Zentralbl. Nr. 21. S. 994. 1907. — 8) Ellenberger, W. und H. Baum, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1909. — 9) Étienne, G. et J. Parisot, Action sur l'appareil cardio-vasculaire des injections répétées d'extrait d'hypophyse. Arch. de méd. expériment. Tome XX. p. 423. 1908. — 10) Fichera, G., Sur l'hypertrophie de la glande pituitaire consécutive à la castration. Arch. ital. de Biol. XLIII. 3. p. 405. 1905. (Zitiert Schmidts Jahrbücher d. ges. Med. Bd. 288. S. 130. 1905.) — 11) Fraentzel, O., Ueber Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 32. S. 651. 1888. — 12) Friedmann, F. und O. Maas, Ueber Exstirpation der Hypophysis cerebri. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 52. S. 1213. 1900. — 13) Gemelli, A., I processi della secrezione dell' Ipofisi dei mammiferi. Arch. p. l. scienze med. Vol. XXX. p. 521. (Zitiert Waldeyers Jahresbericht d. ges. Med. Bd. I. S. 283. 1906. — 14) Guerrini, G., Ueber die

XVII.

Aus dem zootechnischen Institut und Rassestall an der ... rztl. Hochschule zu Dresden. (Direktor: Obermedizinalrat ... ch.)

Untersuchungen über die Brunst d...

Von

Dr. **Ew. Weber,** Privatdozenten.

(Schluß.)

II. Die Beeinflussung der Brunst durc... Verhältnisse.

Henkel (6) vertritt die Ansicht, daß der Grad der sex... die Eigenart der Kühe bedingt ist. Nach Schmaltz (37) ri... Stallkühe oftmals „still". Reichliche Ernährung ist auf den ... der Brunst von Einfluß nach Francks (4) Erfahrungen. Das... licher und männlicher Tiere begünstigt die Brunst nach de... Weiß (12). Hess (73) hebt hervor, daß beim Persistieren... keine Brunst möglich ist. Nach Zschokke (72) sistieren bei... großen gelben Körpers Ovulation und Brunst total. Nach S... nicht zurückgebildete gelbe Körper vergesellschaftet mit chro... oder auch nur mit Ausbleiben der Brunst ohne sonstige pa... nungen. Bei Kühen mit unregelmäßig verlaufender Brunst sa... in den meisten Fällen krankhafte Zustände in den Genitalien. ... gelbe Körper war nicht die Ursache des Ausbleibens der Bruns... Bouin (62) begünstigt der gelbe Körper bei Hündinnen die B... folgreiche Begattung wird die Brunstperiode abgekürzt nach... von Ellenberger (5). Franck (4) und Schmaltz (37) be... immer der Fall ist. Die Schweizer Züchter stellen Kühe, die ... mit Erfolg in fremde Bestände ein [Pusch (25)]. Schließlic... die Brunst durch Eingeben von Milch rindriger Kühe hervorru... nach Pusch (25)].

Eigene Beobachtungen.

Der Grad der sexuellen Erregung wurde bei meine... erster Linie durch die Eigenart der betreffenden Kuh b...

zweiter Hinsicht machte sich die von der Individualität des Tieres abhängige Milchleistung als Einfluß geltend. Eine Beziehung des Brunstgrades zu Rasse, Gewicht, Alter und erfolgloser Begattung konnte ich nicht herausfinden.

Ueber den Einfluß der Ernährung auf den Brünstigkeitsgrad konnte ich folgende Beobachtungen sammeln: Durch die gewöhnliche nährstoffreiche Fütterung der abgemolkenen und für den Fleischer bestimmten Kühe habe ich die Brunst bei meinen mir zur Verfügung stehenden 5 mittelgradig erregten Versuchstieren in keinem Falle sich verändern sehen; diese Kühe rinderten vielmehr nach wie vor in der ihnen eigenen Weise. Es will mir auf Grund dieser allerdings wenig zahlreichen Beobachtungen scheinen, als ob man den Einfluß der gewöhnlichen Mast auf die Brunst doch oft überschätzt; ich möchte der unter unseren heutigen Fütterungsverhältnissen aus wirtschaftlichen Gründen doch nur recht kurze Zeit andauernden mastigen Ernährung eine solche Wirkung in der Regel absprechen.

Infolge lange Zeit durchgeführter, also irrationeller Mast hingegen möchte ich das Vorkommen einer Verminderung des Brunstgrades gelten lassen; es stehen mir nach dieser Richtung Beobachtungen an zwei Kühen zur Verfügung, die ich in meiner früheren Tätigkeit in der tierärztlichen Praxis sammeln konnte.

Die beiden etwa 13—15jährigen Kühe wurden von ihrer sehr wohlhabenden Besitzerin lediglich aus Anhänglichkeit weitergehalten und recht mastig ernährt. Sie entwickelten sich so allmählich zu wahren Kolossen. Das Lebendgewicht konnte leider nicht festgestellt werden; das Schlachtgewicht betrug 500 bzw. 550 kg. Beide Kühe waren Kreuzungsprodukte von unbestimmbarem Rassecharakter; sie hatten in ihrer Jugend je zwei Kälber gebracht; hiernach wurden sie aber dem Bullen nicht wieder zugeführt. Während der früheren Normalhaltungsweise und einige Zeit darüber hinaus hatten die Tiere, wie durch Befragen der sehr erfahrenen Besitzerin festgestellt wurde, regelmäßig mittelgradig gerindert. Unter dem längeren Einflusse der mastigen Ernährung aber war allmählich die Brunst abgeblaßt, bis sie von der Besitzerin nicht mehr bemerkt wurde. Im Alter von 7 Jahren war die Geschlechtslust unter diesen Verhältnissen vollkommen erloschen. Es muß also in diesen Fällen immerhin eine etwa 3jährige Mast zur Vernichtung der Brunst erforderlich gewesen sein.

Somit möchte ich annehmen, daß mastige Ernährung von der gewöhnlichen kurzen Dauer in der Regel keinen Einfluß auf den Brunstgrad hat, daß aber lang andauernde, also unwirtschaftliche, Mast mit der Zeit die Erscheinungen selbst der mittelgradigen Geschlechtslust zum Verlöschen bringen kann.

Eine steigernde Wirkung der reichlichen Ernährung auf die Brunst der milchenden Kühe machte sich bei meinen Beobachtungen im Rassestalle nicht bemerkbar. Ich konnte in dieser Hinsicht vielmehr beobachten, daß die milchergiebigsten Rinder, die deshalb auch am reichlichsten ernährt wurden (bis zu $7^1/_2$ kg Kraftfutter), in der Regel nicht nur schwach rinderten, sondern auch verhältnismäßig lange und unregelmäßige Pausen zwischen den einzelnen Brunstperioden erkennen ließen; oftmals war es sogar nicht möglich, deutlich ausgeprägte Brunsterscheinungen, mit Ausnahme des Duldens der Begattung, bei diesen Tieren zu beobachten. Diejenigen Kühe des Rassestalles, welche einen mittleren Milchertrag lieferten, und deshalb auch nur mittlere Kraftfuttergaben erhielten, rinderten in der Regel deutlich, aber nur mittelgradig, mit meist regelmäßigen, etwa dreiwöchentlichen Pausen.

Die von mir beobachtete hochgradig brünstige Kuh war eine schlechte Milchnerin und erhielt deshalb auch am wenigsten Kraftfutter; trotzdem befand sie sich in gutem Nährzustande und rinderte alle drei Wochen in derselben hochgradigen Weise weiter. Diese schlechte Milchkuh, welche, um sie für den Fleischer etwas nutzbarer zu machen, auf 6 kg Kraftfuttergabe gesetzt wurde, änderte sich in ihren allerdinds an sich schon recht hochgradigen Brunstäußerungen durch diese Maßnahme in keiner Weise.

Bei zwei mittelgradig rindernden Kalben, welchen nach der Weideperiode im Winter wieder etwas Kraftfutter gereicht und dann zur Vorbereitung auf die kraftfutterlose Weidezeit allmählich entzogen wurde, änderten sich ebenfalls die Brunsterscheinungen unter diesen Verhältnissen nicht. Deshalb muß ich annehmen, daß die Geschlechtslust durch die reichliche Ernährung nicht regelmäßig, oft aber garnicht, beeinflußt wird, sondern daß die Milchleistung, welche bei genügend ernährten Tieren in letzter Linie von der Individualität abhängt, eine Wirkung in der Regel dahingehend ausübt, daß gute Milchnerinnen seltener und schwächer, schlechte Milchkühe aber stärker und durchschnittlich alle drei Wochen rindern.

Die Beobachtung von Weiß (12), wonach das Beisammensein weiblicher und männlicher Tiere einen begünstigenden Einfluß auf die Geschlechtslustäußerungen bewirkt, konnte ich in mehreren Fällen, und zwar besonders dann bestätigt finden, wenn die Tiere außerhalb des Stalles sich tummeln konnten; so z. B. regelmäßig, wenn schwach- oder stillbrünstige Tiere mit anderen Kühen oder dem Bullen den

Laufhof benutzten. Die verstärkte Geschlechtserregung hielt bei diesen Tieren regelmäßig auch noch ein bis zwei Stunden nach dem Zurückbringen in den Stand an; zumeist brummten oder brüllten diese Kühe während dieser Zeit auffallend. Von den gleichen Voraussetzungen geht die praktische Erfahrung aus, daß selten- und stillbrünstige Kühe vorteilhaft mit dem Bullen zusammen ins Freie gebracht werden, wenn man die Brunst entweder überhaupt hervorrufen oder sie steigern will.

Mittel- oder hochgradig geschlechtslustige Rinder wurden durch das gemeinsame Auslaufen in unserem Bewegungshofe manchmal, auch ohne den Bullen, so ungebärdig, daß sie zur fraglichen Zeit vorteilhafter im Stall verbleiben mußten. An dieser Stelle möchte ich eine Beobachtung mitteilen, welche ich während der sich in der Regel mittelgradig äußernden Geschlechtslust einer Pinzgauer Kalbe machen konnte, und die beweist, daß der gemeinschaftlichen Bewegung in frischer Luft an sich schon ein die Geschlechtserregung steigernder Einfluß zukommt. Die Brunsterscheinungen waren bei diesem Tiere etwa 24 Stunden lang auf der Höhe; am folgenden Tage war die Kalbe im Stall ruhig und zeigte nur noch geringgradig vermehrte Sekretion, Rötung und Schwellung in der Scheidenschleimhaut; sobald das Tier aber mit seiner tragenden Standnachbarin zusammen in den Tummelplatz gebracht wurde, traten die Brunsterscheinungen wieder in mittlerem Grade zutage in Form von Einbiegen des Rückens, Aufspringen auf das andere Tier, Dulden des Aufsteigens seiner Stallgenossin. Nach dem Zurückbringen in den Stand ließen diese Erregungserscheinungen nach ein bis zwei Stunden wieder nach. Selbst am zweiten Tage nach der Brunsthöhe habe ich bei dem im Stall sonst ruhigen Tiere unter denselben Verhältnissen noch schwache Anzeichen der Geschlechtslust gesehen, so besonders das Aufsteigen auf das andere Rind. In der Folgezeit fielen alle diese Zeichen des Geschlechtstriebes auch im Laufhofe wieder fort. Die Nachsymptome der Brunst schienen also bei dieser im nicht rindrigen Zustande sehr phlegmatischen Kalbin zweimal 24 Stunden angehalten zu haben, während die Vorerscheinungen von wesentlich geringerer Dauer gewesen sein werden, denn es war an dem Tier in der Regel ein bis zwei Tage vor der Geschlechtslust nicht das Geringste, auch nicht bei der Bewegung im Tummelplatz, zu bemerken.

Auch bei einer jungen erzgebirgischen Fleckviehkuh konnte ich die gleiche Wirkung der gemeinsamen Bewegung im Laufhofe wieder-

holt beobachten. Das Tier zeigte z. B. bereits vom zehnten Tage nach dem Kalben ab während des Laufens in der Herde auf dem Tummelplatze oftmals deutliche Brunsterscheinungen, die auch nach der Rückkehr in den Stall noch regelmäßig etwa $^1/_4$ Stunde lang anhielten in Form von Zerren an der Kette, Losgehen auf die Nachbarin, unstetem, suchenden Blick, Einziehen des Kreuzes. Nach dieser Zeit waren die Erscheinungen wieder im Verschwinden, um bei einer der nächsten Benutzungen des Laufhofes nicht selten wieder hervorzutreten. Nach der gewöhnlichen Zeitspanne nach der Geburt trat bei dem Tiere die normale, länger dauernde, von der Bewegung unabhängige Brunst zutage, welche durch die Befruchtung sehr bald ausblieb, während jene kurze Zeit sich zeigenden Geschlechtserregungen bei und nach der Bewegung auch einige Zeit nach der Konzeption zuweilen noch, wenn auch immer seltener werdend, in die Erscheinung traten.

Hier mag auch noch die Tatsache erwähnt werden, daß die Züchter in großen Beständen die Bullen möglichst auf je eine Stallabteilung verteilen, damit das Beisammensein männlicher und weiblicher Tiere günstig auf die Brunstäußerungen einwirkt.

Wiederholt konnte ich ferner beobachten, daß die Brunst sich dann stärker durch Umsehen mit dem Kopfe, Einziehen des Kreuzes und Losgehen auf die Nachbarin äußerte, sobald man, möglichst im Versteck hinter der Nachbarkuh, leise brummende, surrende oder zischende Laute hören ließ.

Ueber die Frage der Abkürzung der Brunstdauer durch die erfolgreiche Begattung habe ich vier einwandfreie Beobachtungen anstellen können. Diese geringe Anzahl kommt dadurch zustande, daß die Untersuchungen an den schwachbrünstigen Kühen nach meiner Ansicht bei der Beurteilung dieser Frage ausscheiden müssen, weil es bei diesem Brunstgrade in der Regel nicht möglich ist, das Verlöschen der Geschlechtslust infolge der Befruchtung einwandfrei festzustellen. Es treten nach der Begattung meist Erscheinungen, wie z. B. das Pressen, das aber der Befruchtung nicht immer hinderlich zu sein braucht, ein, die das oft an sich schon nicht deutlich ausgeprägte schwache Brunstbild vollkommen verwischen können. Schon bei den sechs mit Erfolg gedeckten mittelgradig rindernden Tieren scheiden zwei aus, weil bei ihnen nach dem Koitus ein stärkeres Pressen und Drängen sich der Beobachtung störend in den Weg stellte. Die Kühe ver-

gessen, auch wenn sie nicht befruchtet worden sind, unter diesen Verhältnissen die Geschlechtslustäußerungen vollständig.

Die hochgradig brünstige Kuh wurde leider nicht mit Erfolg gedeckt, sodaß sie nach dieser Richtung nicht beobachtet werden konnte. So bleiben nur vier Perioden übrig, in denen ich festzustellen vermochte, daß die mittelgradigen Brunsterscheinungen nach der erfolgreichen Begattung verschwunden waren. Im Gegensatz hierzu habe ich bei der sechsmal erfolglos gedeckten, stark rindernden Frankenkuh und bei sieben mittelgradig brünstigen Tieren verschiedener Rassen in 17 Perioden festgestellt, daß der Sprung ohne Befruchtung die Dauer der Geschlechtserregung in der betreffenden Periode nicht abzukürzen vermag.

III. Brunstzeiten, Brunstperioden und Brunstdauer.

Weiß (12) sah die Brunst besonders im Frühjahr auftreten. Nach De Bruin (19) nehmen die Kühe am leichtesten im Frühjahr auf. Müller (41) betont, daß die Empfängnisfähigkeit gesteigert ist im Frühjahr und Herbst. Harms (3) konnte im Frühjahr und Herbst die Brunst am regelmäßigsten beobachten. Nach Ellenberger (5) ist die Brunstzeit der Kühe das Frühjahr und der Herbst, sie werden jedoch auch zu anderen Zeiten rindrig. Auch Franck (4) bezeichnet Frühjahr und Herbst als Brunstzeiten des Rindes. Nach Hagemann (44) kann man auch bei unseren Haustieren eine Frühjahrs- (März bis Juni) und eine Herbsthauptbrunstzeit (September bis November) beobachten. Lafitte (69) ist der Meinung, daß die menschliche Menstruation der Brunstzeit der Tiere entspricht. Sämtliche Autoren sind sich darüber einig, daß eine Brunstperiode nach einer gewissen Zeitspanne nur bei nicht erfolgter Befruchtung wiederkehrt.

Ueber die Ansichten, welche die einzelnen Forscher in den Fragen der Brunstdauer, der Schnelligkeit des Aufeinanderfolgens der Perioden und des Erscheinens der ersten Brunst nach dem Kalben vertreten, gibt die umstehende Liste Auskunft.

Eigene Beobachtungen über Brunstzeiten, Brunstperioden und Brunstdauer.

Das Vorkommen eigentlicher Brunstzeiten, wie beim Wilde, muß ich für das Rind bezweifeln; ich sah die Geschlechtslust bei der Kuh das ganze Jahr hindurch zu jeder Jahreszeit auftreten. Ein Gebundensein an oder eine Bevorzugung von Frühjahr und Herbst, wie das verschiedene Autoren betonen, konnte ich namentlich nicht feststellen. In dieser Beziehung standen mir drei sehr geeignete Versuchskühe

Autor	Nach der Geburt des Kalbes tritt die erste Brunstperiode auf nach	Bei nicht erfolgter Befruchtung folgen weitere Brunstperioden alle	Die Brunst ist auf der Höhe	Allgemeine Angaben über die Dauer der Brunstperioden
Jörg (7)	—	2—4 u. mehr Woch.	24 Std.	einige Tage
Zschokke (72)	4—6 und mehr Wochen	—	—	—
Kohleis (10)	—	4 Wochen	—	—
Numann (11)	—	19—20 Tage	—	—
Henkel (6)	3—4 Wochen	20—21 „	—	36—48 Std.
Baumeister (2)	20—28 Tagen	—	—	—
Weiß (12)	—	—	—	1—4 Tage
Harms (3)	3 Wochen	in der Regel alle 3—4, oft auch erst nach 6 Wochen	—	24—48 Std.
Ellenberger (5)	21—28 Tagen	3—4 Wochen (20 bis 36 Tage)	1—4 Tage	—
Franck (4)	21—28 „	in der Regel alle 3—4, seltener alle 6—8 Wochen	—	24—48 Std.
Schmaltz (37)	etwa 3 Wochen	3—4, manchmal alle 6—8 Wochen	—	24—48 „
De Bruin (19)	4 Wochen	3 Wochen	—	24—36 „
Hess (73)	—	21—28 Tage	—	15—24 „
Schmid (21)	—	am häufigsten alle 21 Tage. Intervalle von 6 bis 91 und mehr Tagen kommen vor	—	—
Pusch (25)	in der Regel nach 3—4 Wochen, unter Umständen nach 8 Tag.	3—4 Wochen	—	20—30 „
Heine (24)	3—4 Wochen	—	—	15—30 „
Pouchet-Munk (13)	—	4 Wochen	—	2—4 Tage
Struve (23)	19—21 Tagen	3 „	—	—
Hagemann (44)	—	3—4 Wochen	—	24—36 Std.

zur Verfügung, die ich in 29, 9 und 7 Perioden beobachtet habe. Bei keinem der drei Tiere konnte ein regelmässiger Unterschied zwischen den Brunsterscheinungen im Frühjahr und Herbst und im Sommer und Winter herausgefunden werden. Wenn sich in einzelnen Fällen Abänderungen bemerkbar machten, so konnte die Jahreszeit nicht als Ursache angesehen werden. Z. B. rinderte die in 29 Perioden beobachtete erzgebirgische Fleckviehkuh gerade im Frühjahr und Herbst 1908 einige Male auffallend schwach.

Auch eine Steigerung der Empfängnisfähigkeit im Frühjahr und Herbst war bei den Kühen des Rassestalles, wie aus nachstehender

Uebersicht hervorgeht, nicht vorhanden. Zu der Liste möchte ich bemerken, daß die Zahl der Bedeckungen im Rassestall aus wirtschaftlichen Gründen auf die einzelnen Vierteljahre annähernd gleich verteilt wird.

Zahl der Befruchtungen

im Frühjahr	20 = $33^1/_3$ pCt.
„ Sommer	12 = 20 pCt.
„ Herbst	5 = $8^1/_3$ pCt.
„ Winter	23 = $38^1/_3$ pCt.

Diese Zusammenstellung lehrt, daß die positiven Begattungen keineswegs im Frühjahr und Herbst sich häufen müssen, sondern daß sie sich auf die einzelnen Jahreszeiten in regelloser Weise verteilen. Wenn aus verschiedenen Zuchtgebieten berichtet wird, daß die Hauptbefruchtungszeit das Frühjahr ist, so hat diese Tatsache ihren Grund darin, daß die Züchter die Kühe mit Absicht besonders oder nur zu dieser Zeit decken lassen, damit das Kalb kurz vor Weihnachten geboren wird. Dadurch erreicht man den Vorteil, daß das Junge bei Beginn des Graswuchses schon mit Erfolg auf die Weide gegeben werden kann, und daß die Milch zur Weihnachtszeit, zu der die Verwertung am höchsten ist, reichlich geliefert wird. Spätere Befruchtungen bzw. spätere Geburten werden aus diesen wirtschaftlichen Erwägungen heraus möglichst eingeschränkt.

Die bekannte Tatsache, daß eine Brunstperiode bei gesunden Kühen nur dann von neuem sich zeigt, wenn keine Befruchtung eingetreten ist, konnte ich in jedem Falle bestätigt finden.

Die Beobachtung von Bonazzi (22) über falsche Brunst bei trächtigen Kühen habe ich an meinem Untersuchungsmaterial nicht notieren können.

Ueber die Fragen des Erscheinens der ersten Geschlechtslust nach dem Kalben, der zeitlichen Aufeinanderfolge der Brunstperioden und der Dauer der Höhe der Brunsterscheinungen fand ich folgende Zahlen:

Nach der Geburt des Kalbes trat die erste Brunstperiode auf nach	Zwischenraum zwischen den einzelnen Brunstperioden	Die Brunst war auf der Höhe
	Hochgradige Brunst:	
3 Wochen	3 Wochen	$^1/_2$—$1^1/_2$ Tag
	Mittelgradige Brunst:	
3—5 „	$2^1/_2$—4 Wochen	$^1/_4$—$1^1/_2$ „
	Schwache Brunst:	
4—7 „	3—4 Wochen	$^1/_8$—$1^1/_2$ „

Nach diesen drei Uebersichten rindern hochgradig erregte Tiere verhältnismäßig schnell nach dem Kalben wieder. Die einzelnen Perioden folgen ziemlich regelmäßig und relativ rasch aufeinander, und die Geschlechtslust ist ziemlich lange Zeit auf der Höhe. Bei mittelgradig rindernden Tieren machen sich schon größere Zeitschwankungen bemerkbar, da es hierbei Rinder gibt, welche sich sowohl einen etwas längeren Zeitraum nach dem Kalben, als auch zwischen den einzelnen Perioden gönnen. Die Dauer der Brunsthöhe sinkt bei diesen Tieren oft schon um eine Wenigkeit. Zwei mittelgradig rindernde Kalben zeigten besonders kurze Brunstintervalle ($2^1/_2$ Woche). Bei den schwachbrünstigen Kühen bewegten sich in der Regel die Brunstperioden-Zwischenräume zwischen drei bis vier Wochen und die Zeitspanne zwischen Geburt und erster Brunst zwischen vier bis sieben Wochen.

An dieser Stelle wäre ganz besonders hervorzuheben, daß jene Ausnahmeintervalle bis zu 91 und mehr Tagen, welche Schmid (21) mitteilt, nach meiner Ansicht auf einem Uebersehen der Brunsterscheinungen beruhen müssen; dieses Bedenken ist mir deshalb aufgestiegen, weil ich auch bei einzelnen Tieren, am Anfange meiner Untersuchungen, diese langen Zeiträume feststellen zu können glaubte; als aber mit gespanntester Aufmerksamkeit von mehreren Seiten der Eintritt der Brunst auch während der Nacht verfolgt wurde, sah ich regelmäßig alle drei bis vier Wochen die Brunst in die Erscheinung treten. Auch sechstägige Intervalle konnte ich im Gegensatz zu Schmid nicht beobachten; denn die bei den beiden erzgebirgischen Fleckviehkühen und der böhmischen Rückenschecke beschriebenen Feststellungen (S. 445 und 447) möchte ich in die Kapitel Vorbrunsterscheinungen bzw. künstlich erregte, der Geschlechtslust ähnliche Erscheinungen einreihen. Mit der eigentlichen natürlichen, regelmäßigen Brunst waren die Erscheinungen bei diesen drei Tieren nicht zu verwechseln, da jene sich stets zur gewohnten Zeit in deutlicher Weise offenbarte.

Ueber das Anhalten der oft undeutlichen Vor- und Nacherscheinungen der Brunst möchte ich für keinen Grad der Geschlechtslust bestimmte Angaben machen, weil diese Zahlen nach meiner Ansicht niemals einwandfrei festgestellt werden können. Lediglich die Beobachtung möchte ich mitteilen, daß die Dauer der Vor- und Nachsymptome recht großen Schwankungen unterworfen sein kann. So sah ich in manchen Fällen fast gar keine Vor- und Nachläufer, in anderen dagegen hielten sie unverhältnismäßig lange Zeit an.

Schließlich mag hier noch eine Beobachtung Platz finden, welche

deshalb nicht ohne Interesse ist, weil durch sie in der Praxis leicht mögliche Täuschungen vermieden werden können. Bei zwei ziemlich regelmäßig und mittelgradig rindernden Kühen vermochte ich zwei bis fünf Tage vor der regulären Brunst einige Male deutliche, aber sehr schwache Erscheinungen der Geschlechtserregung festzustellen, welche nach etwa sechs Stunden wieder vollkommen verschwunden waren. Bei einer Kuh sah ich diese Erscheinung in 7 Monaten zweimal, bei der zweiten in 29 Perioden einmal auftreten. Einen Einfluß auf die regelmäßig folgende Hauptbrunst übte diese Vorgeschlechtslust in keinem der drei Fälle aus. Es muß somit die Möglichkeit zugegeben werden, daß vor der Hauptgeschlechtslust Vorerscheinungen auftreten können, die durch eine brunstlose Zeitspanne von jener getrennt sind.

Zusammenfassung.

Als Zeichen der Geschlechtserregung des weiblichen Rindes sind zu beobachten: Brüllen, Unruhe und Aufregungserscheinungen, unsteter Blick, Zerren an der Kette, Hin- und Hertreten, Steigen in die Krippe, Reiten auf der Standwand, Losgehen auf die Nachbarn, Aufspringen auf andere Kühe und auf den Menschen, oftmals unter Ausführen von Koitusbewegungen, Einbiegen des Rückens, Umsehen nach dem Hinterteil, Belecken der menschlichen Hand und des eigenen Körpers, behagliches Dulden des Einführens des Thermometers in das Rektum bei sonst widerspenstigen Tieren, ruhiges Zulassen der Euterwaschungen bei sonst sich wehrenden Kühen, Störungen in der Nahrungsaufnahme bis zum Versagen des Futters, Hochtragen des Schwanzes, Dulden der Begattung und des Aufsteigens weiblicher Rinder auf der Weide oder dem Tummelplatz, Anschmiegen an andere Tiere unter suchendem Augenspiel; vermehrte Rötung, Wärme, Schwellung und Sekretion in den Genitalien; seltener punktförmige Blutungen in der Umgebung des Kitzlers und Anschwellen und Strafferwerden des Euters; Erzeugung eines für Rinder spezifisch riechenden Schleimes in den Genitalien während der Dauer der Brunsterscheinungen. Vorkommen eines blutigschleimigen Sekretes in der Scheide 1—5 Tage nach der Höhe der Brunst; enge Oeffnung des Muttermundes; leichte wehenartige Kontraktionen des Uterus und der Vagina; selten Schweißausbruch.

Bei der Feststellung der Brunst ist zu beachten, daß alle Kennzeichen niemals bei einem Rind wahrnehmbar sind, sondern stets nur einige.

Der Brunstgrad wird hauptsächlich durch die Eigenart des Tieres bestimmt.

Mastige, kurz dauernde Ernährung hat keinen Einfluß auf das Rindern; lang andauernde Mast bringt hingegen die Geschlechtslust zum Schwinden. Reichliche Ernährung milchender Tiere hat oft keinen Einfluß auf den Brunstcharakter.

Das Beisammensein weiblicher und männlicher Rinder, besonders während der Bewegung im Freien, begünstigt die Geschlechtslust.

Durch im Versteck hervorgebrachte surrende Laute gelingt es dem Beobachter, die Brunsterscheinungen deutlicher zu machen.

Die Persistenz des Corpus luteum kann das Eintreten der Brunst nicht immer verhindern.

Die erfolgreiche Begattung vermag die Dauer der Brunstperiode in der Regel abzukürzen.

Besondere Brunstzeiten sind beim Rinde nicht zu beobachten.

Die Empfängnisfähigkeit ist bei der Kuh im Frühjahr und Herbst nicht gesteigert.

Die Befruchtung verhindert das erneute Auftreten der Brunst.

Die Geschlechtslust ist auf der Höhe $^1/_2$—$1^1/_2$ Tag lang bei hoch-, $^1/_4$—$1^1/_2$ Tag lang bei mittelgradig- und $^1/_8$—$1^1/_2$ Tag lang bei schwach rindernden Kühen.

Der Brunsthöhe gehen voraus und folgen mehr oder weniger deutliche Vor- und Nacherscheinungen.

Nach der Geburt des Kalbes rindern zum ersten Male nach 3 Wochen hoch-, nach 3—5 Wochen mittelgradig- und nach 4 bis 7 Wochen schwachbrünstige Kühe.

Die Brunstperioden-Zwischenräume betragen 3 Wochen bei hoch-, $2^1/_2$—4 Wochen bei mittelgradiger und 3—4 Wochen bei schwacher Geschlechtserregung.

Am Schlusse spreche ich meinem hochgeschätzten Chef, Herrn Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Pusch, für das mir bei der Anfertigung dieser Arbeit jederzeit in liebenswürdigster Weise erwiesene Entgegenkommen meinen aufrichtigsten und ganz ergebenen Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1) Binz, Geburtshilfe. 1830. S.30. — 2) Baumeister, Geburtshilfe. 1853. S. 35/67. — 3) Harms, Geburtshilfe. 1884. S. 25. — 4) Franck-Albrecht-Göring, Handbuch der Geburtshilfe. 1901. S. 64/75. — 5) Ellenberger, Vergleichende Physiologie der Haussäugetiere. 1892. II. S. 277. — 6) Henkel, Ge-

burtshilfe. 1840. — 7) Jörg, Geburtshilfe. 1818. S. 24. — 8) Seyffert, Geburtshilfe. 1838. S. 4. — 9) Zürn, Geburtshilfe. 1861. S. 7. — 10) Kohleis, Meckels Arch. f. Physiol. VIII. — 11) Numann, Frorieps Notizen. 1838. Nr. 150. (Nr. 10 u. 11 zit. nach Weiß, Nr. 12.) — 12) Weiß, Physiologie. 1869. S. 476. — 13) Du Bois-Reymond, Physiologie. 1908. S. 672/73. — Munk, Physiologie. 1905. S. 319 u. 647. — 14) Bonnet, Entwickelung, in Ellenberger, Physiologie. II. 1892. S. 306 u. 520. — 15) Weißflog, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 13. Jahrg. Nr. 17. — 16) Ellenberger, Vergl. Physiologie der Haustiere. II. 1892. S. 85. — 17) Schmidt, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. Nr. 25. — 18) Ellenberger, Vergl. Physiologie der Haustiere. II. 1892. S. 67. — 19) De Bruin, Geburtshilfe. 1902. S. 2. — 20) Schaffer, Mitteilungen d. naturforsch. Gesellsch. in Bern. 1883. S. 63; zitiert nach Ellenberger-Schütz, Jahresbericht. IV. 1884. S. 163. — 21) Schmid, Beiträge zur Physiologie der Brunst beim Rinde. Diss. 1902. — 22) Bonazzi, Clin. vet. XVI. S. 533; zitiert nach Ellenberger-Schütz, Jahresbericht. 1893. S. 164. — 23) Struve, Deutsche landwirtschaftliche Tierzucht. 1906. S. 303. — 24) Heine, Zeitschr. f. d. ges. Fleisch- u. Trichinenschau. 1904. S. 317. — 25) Pusch, Allgemeine Tierzucht. 1904. S. 106/113. — 26) Klemm, Erster Rechenschaftsbericht über die Wirksamkeit der Dresdner Eselmilchgewinnungsanstalt Hellerhof, zit. nach Pusch. — 27) Kirchner, Handbuch der Milchwirtschaft. 1907. S. 70. — 28) Kühn, G., Journ. f. Landwirtschaft. 1874. S. 168, 295. 1875. S. 481. 1876. S. 173, 381. 1877. S. 322. Landwirtschaftliche Versuchstationen. XII. S. 225. — 29) Hittcher, Milchzeitung. 1893. S. 849. — 30) Martiny, Arbeiten d. Deutschen Landwirtschaftsgesellsch. Heft 37. Hildesheimer Molkerei-Ztg. 1899. S. 210. — 31) Fascetti-Bertozzi, Deutsche milchwirtschaftl. Ztg. 1905. S. 1046; ref. im Milchwirtschschaftl. Zentralbl. 1905. S. 457 u. 1907. S. 217. — 32) Backhaus, Bericht d. Landwirtschaftl. Instituts der Universität Königsberg. II. S. 74. (Nr. 28—32 sind Zitate nach Kirchner.) — 33) Rievel, Handbuch der Milchkunde. 1907. S. 39. — 34) Klaeber, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 53. — 35) Utz, Mitteil. badischer Tierärzte. 1890. S. 168. — 36) Keller, zitiert nach Franck, Geburtshilfe. 1901. S. 73. — 37) Schmaltz, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 1899. S. 31. In Harms, Lehrbuch der Geburtshilfe. 1. Teil. — 38) Wyssmann und Peter, Milchwirtschaft. 1905. — 39) Jensen, Milchkunde und Milchhygiene. 1903. — 40) Biedenkopf, Lehrbuch der Tierzucht. 1904. — 41) Müller, Das Problem der sekundären Geschlechtsmerkmale und die Tierzucht. 1908. S. 62. — 42) Metzger, Zeitschr. f. d. Untersuchung d. Nahrungs- u. Genußmittel. 1908. 16. Bd. Heft 5. S. 273. — 43) Sonnenberg, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907. Nr. 39. — 44) Hagemann, Lehrbuch der Anatomie und Physiologie. II. 1906. S. 244. — 45) Albrecht, Wochenschr. f. Tierheilkunde. Jahrg. 51. S. 686. Ref. Original: Malys Berichte. 1906. — 46) Henkel, Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1907. Heft 8. S. 363 u. 368. — 47) Hittcher, Landwirtschaftl. Jahrbücher. 28. Bd. Ergänz.-Bd. III. — 48) Hagemann, Verhandl. d. Berl. physiol. Gesellsch. 1890. Nr. 13/16. — 49) Nüesch, Ueber das Aufziehen der Milch. Dissert. Zürich 1904. — 50) Kirchner, Handbuch der Milchwirtschaft. 1907. S. 179, 181. — 51) Henkel, Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1907. S. 387/405. — 52) Scheurlen, Mitteil. d. Deutschen Landwirtschafts-Gesellsch. 1908. S. 178. — 53) Schulz, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene.

XIX. 1908/09. S. 55—61 u. 132—144. — 54) Klein, Erfolgreiche Milchwirtschaft. 1902. S. 36. — 55) Albrecht, Wochenschr. f. Tierheilkunde. 52. Jahrg. Nr. 51/52. — 56) Koning, Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1909. Heft 4. S. 176. — 57) Klenze, Handbuch der Käsereitechnik. 1884. S. 18. — 58) Fleischmann, Landwirtschaftl. Jahrbücher. XX. Ergänz.-Bd. II. S. 192. — 59) Wychgramm, Untersuchungen der Milch von 97 Kühen. Ref. Ellenberger-Schütz, Jahresbericht. XVII. S. 123. — 60) D'Outrepont und Münz, Neue Zeitschr. f. Geburtskunde. 1841. Bd. X. S. 1; zit. nach Schulz, Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene. 1908/09. Heft 2. — 61) Rosam, Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1908. S. 2. — 62) Angel und Buin, Compt. rend. de la soc. de biol. T. 65. p. 365. 1908. (Zit. nach 68.) — 63) Schröder, Milchzeitung. 1874. S. 1128. — 64) Pusch, Beurteilung des Rindes. 1896. S. 359/360. 2. Aufl. 1910. — 65) Derselbe, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1898. S. 4. — 66) Schröder, A., Untersuchungen über den Einfluß der Kühlung auf die Haltbarkeit und den Keimgehalt der Milch. Dissert. 1908. — 67) Albrechtsen, Die Sterilität der Kühe. 1909. — 68) Müller, Jahrbuch f. Tierzucht. 1.—4. Jahrg. 1906/09. — 69) Lafitte, Tierische Brunstzeit und menschliche Menstruation. Politisch-anthropolog. Revue. 4. Jahrg. Nr. 6. 1905. — 70) Dubreuil und Regaud, Einfluß des männlichen Kaninchens auf Brunst und Ovulation. Compt. rend. de la soc. de biol. T. 65. S. 501 u. 671. 1908. (Zit. nach 68.) — 71) Müller, Sexualbiologie. 1907. — 72) Zschokke, Die Unfruchtbarkeit des Rindes. 1900. S. 28, 37—47, 101—117. Landw. Jahrbuch d. Schweiz. Bd. 12. 1898. S. 252. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde. 1898. S. 253. — 73) Heß, Die Sterilität des Rindes. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1910. S. 31. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde. 1906. Heft 6 und selbständige Broschüre, Zürich. — 74) Pouchet, Théorie de l'ovulation spontanée. 1847. — 75) Ellis, Geschlechtstrieb und Schamgefühl. 1901. S. 84—92 u. 123—126. — 76) Müller, Biologie und Tierzucht. 1905. — 77) Koßmann, Menstruation etc. und ihre Beziehungen zur Ehe, in Senator und Kaminer, Krankheiten und Ehe. 1904. S. 170—182. — 78) Zieger, Die Diagnose der Trächtigkeit des Rindes. 1908. S. 24—25. — 79) Wyßmann und Peter, Schweiz. Milchzeitung. 1902. Nr. 30. — 80) Kehrer, Scheinträchtigkeit und -Geburt. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1910. 18. Jahrg. Nr. 5. S. 80. — 81) Ellenberger-Scheunert, Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haussäugetiere. 1910. Parey, Berlin. S. 705. — 82) Koning, Abweichungen in der Zusammensetzung der Milch. Chemisch Weekblad. 1909. Nr. 44. Zitiert nach Milchwirtschaftl. Zentralbl. 1910. 6. Jahrg. Heft 2. S. 76. — 83) Die Milch und ihre Bedeutung für Volkswirtschaft und Volksgesundheit. C. Boysen, Hamburg. 1903. S. 472. — 84) Pott, Handbuch der tierischen Ernährung und der landwirtschaftlichen Futtermittel. 3. Bd. 1909. S. 414. — 85) Hink, Befruchtung und Vererbung. Waetzel, Leipzig. 1905. S. 69. — 86) Hoffmann, Allgemeine Tierzucht. 1899. Ulmer, Stuttgart. — 87) Hagemann, Beitrag zur forensischen Beurteilung der Kuhmilch. Fühlings landw. Zeitung. 1906. 55. Jg. 20. Heft. S. 700. — 88) Vieth, Leistungen ostfriesischer Milchkühe, ermittelt in dem 1896/97 abgehaltenen Wettbewerb. — 89) Fleischmann, Untersuchungen der Milch von 16 Holländer Kühen. Landw. Jahrb. Bd. 20. Erg.-Bd. 2. 1891. S. 170, 192, 318.

XVIII.

Aus dem pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Leiter: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. W. Schütz).

Zur pathologischen Anatomie des Stuteneierstockes.

Von

Dr. med. vet. **Rudolf Burghardt**,
Veterinär im 3. Garde-Feldart.-Rgt.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

In der Menschenheilkunde sind die Krankheiten des Ovariums, insbesondere die zystöse Entartung und chronische Entzündung desselben, durch zahlreiche Untersuchungen der vollen Erkenntnis recht nahe gebracht, wenn auch über die Art der Krankheitsentstehung noch einige Fragen nicht völlig geklärt sind. In der Tierheilkunde dagegen beschränken sich die Veröffentlichungen meist auf klinische Beobachtungen, während die Pathogenese, namentlich aber die pathologische Anatomie der Eierstöcke, bis jetzt fast völlig vernachlässigt wurde. Um die hier bestehende Lücke auszufüllen, sind eine Reihe von Untersuchungen erforderlich. Der Vorstand des pathologisch-anatomischen Institutes der tierärztlichen Hochschule zu Berlin, Herr Geheimer Regierungsrat Professor Dr. Schütz, beauftragte mich damit, die zystöse Entartung und die chronische Entzündung des Eierstockes des Pferdes näher zu studieren.

Für diese Anregung, sowie für die im pathologischen Institute stets aufs reichlichste genossene Gastfreundschaft bin ich Herrn Geheimrat Dr. Schütz und für die technische Anleitung auch den Assistenten des Institutes, namentlich Herrn Oberveterinär Dr. Hobstetter, der auch in liebenswürdiger Weise die photographischen Aufnahmen anfertigte, zu großem Danke verpflichtet.

A. Anatomie und Physiologie des Eierstockes.

Zunächst war erforderlich, daß ich mich mit der Beschaffenheit normaler Eierstöcke aufs beste vertraut machte.

In der Literatur finden sich darüber folgende Angaben:

Nach Ellenberger-Baum (35) sind die Eierstöcke bei jüngeren Pferden größer als bei älteren; sie wiegen bei letzteren je 40 bis 70 g, sind durchschnittlich

5 bis $8^1/_2$ cm lang und $2^1/_2$ bis 4 cm dick. Sie haben eine ovale, fast bohnenförmige Gestalt und besitzen ein kopfseitiges oder Eileiter- und ein schwanzseitiges oder Uterusende, eine dorsolaterale und eine ventromediale konvexe Fläche, einen dorsomedialen und ventrolateralen Rand. Am konvexen dorsomedialen Gekrösrande befestigen sich das Eierstocksband (Lig. ovarii proprium) und das Eierstocksgekröse (Lig. suspensorium oder Mesovarium) und treten die Gefäße ein und aus; am ventrolateralen freien Rand befindet sich ein schwacher Einschnitt, der in die kleine Ovulationsgrube führt; zuweilen geht ein kurzer Ovulationskanal vom Einschnitt zur Grube. Die beiden konvexen Enden sind frei. Die Eierstöcke sind von derber, fester Beschaffenheit und besitzen eine glänzende und meist glatte Oberfläche. Sie sind vom konvexen Rande aus bis zum Rand des genannten Einschnitts vom Bauchfell, das sich fest mit ihrer bindegewebigen Kapsel, der Albuginea, verbindet, überzogen. Neben der Ovulationsgrube befestigen sich einerseits die Fimbrien des Eileiters, der in der Eileiterfalte zum Gebärmutterhorn verläuft, und andererseits das Eierstocksband. Die Eileiterfalte und das Eierstocksband vereinigen sich am dorsalen Rande miteinander und bilden dadurch die ventral offene Eierstockstasche.

Die Eierstöcke liegen in der Lendengegend, dicht beckenwärts von den Nieren, 2 bis 3 Fingerbreiten kaudal von der letzten Rippe und sind durch das handbreite, bis zu den Nieren reichende Eierstocksgekröse, das eine Fortsetzung des breiten Gebärmutterbandes darstellt, an die Lendenmuskeln und Nieren und durch das Eierstocksband und die Eileiterfalte an das Gebärmutterhorn befestigt.

Ueber die innere Einrichtung der Säugetiereierstöcke im allgemeinen finden wir in den Histologien von Stöhr (19) und von Ellenbergerger-Günther (36) etwa folgendes.

Die Eierstöcke sind Drüsen, deren rundliche Hohlräume, die Follikel, keinen Ausführungsgang besitzen. Am ausgebildeten Eierstock unterscheidet man einen ei- bzw. follikelhaltigen Teil, die Parenchymschicht, und einen follikelfreien, aber gefäßreichen Abschnitt, die Gefäßschicht. Wegen ihrer Lage heißt ersterer auch Rindensubstanz und letzterer Marksubstanz. Die Grundlage beider Substanzen bildet Bindegewebe, das wegen seiner Eigentümlichkeit in der Rindensubstanz Rindenstroma genannt wird. Es bildet an der Oberfläche des Eierstocks eine follikelfreie Grenzschicht, die Tunica albuginea, deren freie Fläche das Keimepithel trägt. Das Keimepithel bedeckt die serosafreie Oberfläche des Eierstocks und besteht bei jungen Tieren aus einer einfachen Lage kleiner zylindrischer Zellen, die später häufig kubisch werden. Es geht einerseits in das Tubenepithel, andererseits in das Peritonealepithel über. Die Parenchymschicht enthält in ihrem gefäßhaltigen Stroma das eigentliche Parenchym, die Eifollikel, kuglige oder eiförmige Zellhäufchen, in denen je eine, bei den Fleischfressern öfters auch mehrere Eizellen liegen. Die Follikel kommen in großer Anzahl und sehr verschiedener, aber meistens mikroskopischer Größe vor, sie liegen zerstreut oder traubig angeordnet in den äußeren Schichten der Rindensubstanz und bilden eine bogenförmige Zone, die nur an der Eintrittsstelle der Gefäße fehlt. Die größeren Follikel liegen tiefer und die größten von 1 cm Durchmesser und darüber, makroskopisch sichtbaren Follikel reichen von der Marksubstanz bis zur Eierstocksoberfläche, diese unter Umständen noch hervorwölbend. Nur die erste Entwickelung der Eier vollzieht

sich in embryonaler Zeit, die weitere Ausbildung der Eier bis zur vollendeten Reife ist in jedem zeugungsfähigen Ovarium in allen Stadien zu beobachten. In der Embryonalzeit teilen sich viele Keimepithelzellen in zwei übereinander liegende Zellen, von denen die untere zum Primordialei mit großem Kern und Kernkörperchen wird, während die obere Zelle und die Nachbarzellen sich abflachen und das Ei rings umgeben. Solche Vorgänge sind selbst noch nach der Geburt zu beobachten. Allmählich rückt das Ei mit seinen Nachbarzellen in das Ovarialstroma hinab, und während das Keimepithel neue Ureier bildet, entstehen große Mengen von Eizellen mit indifferenten Zellen, die Eiballen (Einester, Eischläuche) heißen. Die Bildung der Eischläuche von seiten des Keimepithels dauert nur bis kurze Zeit nach der Geburt, da nach Untersuchungen von Harz das Keimepithel durch die sich zu einem Ganzen schließende Albuginea von den ernährenden Gefäßen abgeschnitten wird und in seiner Funktion leidet. Erneute Bildung von Eischläuchen kann nur statthaben, wenn z. B. zufällig durch eine Ovulation die Albuginea gesprengt ist.

In der Folgezeit wuchern die indifferenten Epithelzellen stark, und durch Bindegewebswucherungen wird jedes Ei isoliert, so daß daraus kuglige Körper, sogenannte Primärfollikel, entstehen. Jeder Primärfollikel besteht also aus der Eizelle, dem umgebenden Follikelepithel und einer bindegewebigen Hülle, der Theca folliculi. Letztere Haut besteht bei älteren Follikeln aus einer faserigen Tunica externa und einer an Zellen und Blutgefäßen reichen Tunica interna. Soweit sind es vorzugsweise fötale Vorgänge.

Alsdann werden die Follikelepithelzellen höher und mehrschichtig; das Ei wird größer, gewinnt eine exzentrische Lage und erhält eine fein radiärgestreifte Randschicht, die Zona pellucida oder Oolemma, die vom Follikelepithel gebildet ist. Mit dem Wachstum der Eizelle scheidet sich sein Ooplasma, indem der größte Teil zu dem krümligen Deutoplasma (Dotter) wird, und nur um den exzentrischen Kern und an der Oberfläche des Eies eine schmale Schicht von Eiprotoplasma bestehen bleibt. Der Eikern wird Keimbläschen genannt und enthält ein einziges Kernkörperchen, hier Keimfleck genannt. Mit der weiteren Entwickelung des Follikels bilden sich zwischen den stetig wuchernden Epithelzellen Lücken, die von einer wässerigen Flüssigkeit, dem Liquor folliculi, ausgefüllt sind. Der Liquor ist teils ein Transsudat der umgebenden Gefäße, teils ist er durch Verflüssigung einzelner Epithelzellen entstanden. Durch die fortschreitende Vermehrung der Flüssigkeit wird der Follikel schließlich in ein Bläschen umgewandelt, den Folliculus vesiculosus (Graafi). In diesem ist das Epithel an die Follikelwand und um das exzentrisch gelegene Ei gedrängt worden und bildet so die Membrana granulosa und den Cumulus oophorus. Die dem Ei zunächst liegenden Zellen sind radiär gestellt und bilden die Corona radiata. Die Theca folliculi wird innen von der strukturlosen Glashaut begrenzt. Hat der Bläschenfollikel seine vollkommene Reife erreicht, so platzt er an der Eierstocksoberfläche; das Ei mit der Corona radiata wird herausgeschleudert, während das übrige Follikelepithel erhalten bleibt. In den geplatzten Follikel findet eine Blutung statt und nach wenigen Tagen findet man an Stelle des Follikels den gelben Körper, Corpus luteum. Der gelbe Körper bildet sich, wenn keine Befruchtung eintritt, schnell zurück, Corpus luteum spurium, während er sich im anderen Falle jahrelang erhält, Corpus luteum verum. Er besteht anfangs aus einer Faserhaut, der ehemaligen Tunica externa der Theka,

und aus einer gelben Masse. Diese wird von großen, mit gelben Körnchen (kleinere oder größere fettähnliche Sekrettropfen) vollgepfropften Zellen, den Luteinzellen, gebildet, welche durch Vergrößerung und Wucherung des Follikelepithels (der Tunica interna nach Aschoff) entstanden sind. Die Luteinzellen werden von zarten, Blutgefäße führenden Bindegewebszügen umfaßt, die meist Abkömmlinge der Tunica interna (der Tunica externa nach Aschoff) der Theca folliculi sind. Diese Bindegewebszüge strahlen radiär auf ein Zentrum zu, wo sie zu einem luteinfreien, gallertigen Bindegewebskern verschmelzen, der anfangs noch in seiner Mitte — als Rest der Follikelhöhle — einen kleinen mit Blut- und Eiweißgerinnseln gefüllten Hohlraum einschließt. Dieser Hohlraum verschwindet nach und nach, ebenso die Schicht der Luteinzellen, so daß schließlich nur noch eine pigmententhaltende Narbe, das Corpus fibrosum bzw. candicans, zurückbleibt; aus diesem entsteht schließlich nach Entfärbung das Corpus albicans. Nicht alle Primärfollikel entwickeln sich bis zur völligen Reife; die meisten von ihnen gehen vielmehr vorher im Eierstock zugrunde, was in jedem Stadium ihrer Entwickelung geschehen kann. Auch Rückbildung, Atresie, größerer Follikel kommt vor.

Die Grundlage der Parenchymschicht wird durch das Rindenstroma gebildet, das zahlreiche, spindelförmige Kerne enthält, die teils zur Ovarialoberfläche, teils zu den Follikeln und Gefäßen parallele Verlaufsrichtung haben; die Kerne gehören ebenfalls spindelförmigen Zellen an. Aus dem gleichen Gewebe besteht die schon genannte Tunica albuginea, die bei geschlechtsreifen Tieren mehrere der Ovarialoberfläche parallele Lagen bildet, bei jungen Tieren dagegen noch gänzlich oder auf größere Strecken hin fehlt.

Die Markschicht besteht aus einer Grundschicht von gewöhnlichem lockeren Bindegewebe, das zahlreiche, korkzieherartig gewundene Gefäße, größere Nerven und Züge platter Muskelfasern enthält, und den in diese Grundlage eingebetteten Marksträngen und Markschläuchen. Mit ersterem Namen bezeichnet man verschiedenartige Bildungen von soliden Zellsträngen. Als echte Markstränge können nur die Zellstränge gelten, die entweder vom Keimepithel stammen — diese Art dürfte beim erwachseneu Tier kaum noch nachweisbar sein — oder aber mit Epoophoronschläuchen direkt in Verbindung stehen. Den Marksträngen ähnlich sind die Zellstränge und Zellhaufen aus großen rundlichen Bindegewebszellen, die namentlich in der Markschicht des embryonalen Pferdeovariums vorkommen. Die Markschläuche besitzen eine Auskleidung von flachen oder zylindrischen, bisweilen flimmernden Epithelzellen, sind Epoophoronschläuche und finden sich in der Nähe des Mesovariums.

Wie aus Waldeyers (24) Werk über den Eierstock hervorgeht, sind über die Anatomie der Eierstöcke fast aller Tiere ausgedehnte Untersuchungen angestellt worden, nur das Pferdeovarium wurde stets vernachlässigt.

Ludwig Franck (38) war es, der zuerst auf die Unterschiede des Pferdeeierstockes von dem der übrigen Haustiere hingewiesen hat. Derselbe schreibt die eigentümlichen Verhältnisse des Eierstockes der Stute gewissen Vorgängen am Bauchfell zu.

Der Behauptung Francks trat Leisering (43) entgegen; derselbe konnte aber wegen mangelnder Untersuchung keine andere Erklärung geben.

Durch die genannten Autoren veranlaßt, stellte Born (31) eingehende Unter-

suchungen über die Entwickelung des Pferdeeierstockes an. Nach Born weisen die Eierstöcke der Pferdeembryonen nicht wesentliche Unterschiede von denen anderer Embryonen auf; die eigentümliche Entwickelung der Eierstöcke geht vielmehr erst extrauterin vor sich. Der fötale Eierstock ist eiförmig, an seinem vorderen zugespitzten Ende setzt sich der Eileiter an, an seinem hinteren stumpfen Ende das Eierstocksband. Die Hauptmasse des Eierstocks bildet ein weiches saftiges Gewebe, das Keimlager. Dasselbe wird an der Basis von der Serosa überzogen, an der Oberfläche trägt es die Keimplatte. Das Keimlager entspricht etwa der Markschicht der Ovarien anderer Tiere und besteht aus vollsaftigen, großen, polygonalen, rundlichen oder ovalen Zellen, die in frühester Entwickelungszeit der Ovarien große Aehnlichkeit mit Leberzellen haben. Die Keimlagerzellen haben ein stark gekörntes Protoplasma. Die in dem Protoplasma gelegenen Körnchen sind gelb und verdecken häufig den Kern. Zwischen den Zellen des Stromas liegt eine ziemlich stark entwickelte durchsichtige Interzellularsubstanz, die entweder strukturlos ist oder zarte Streifungen erkennen läßt. Außerdem finden sich im Keimlager starkwandige, meist korkzieherartig gewundene Gefäße. Mit zunehmendem Alter verändern sich die braunen Zellen. Sie werden zuerst größer und blasser, nachdem schwinden sie. Die Zwischensubstanz nimmt zu und endlich bleiben nur wenige Zellstreifen, bzw. beim erwachsenen Tier wenige Pigmentmoleküle übrig. Die Keimplatte trägt an ihrer freien Fläche das Keimepithel. Dasselbe ist einschichtig und besteht aus verschieden geformten Zylinderzellen, die an den Präparaten nur mangelhaft erhalten sind. Das Keimepithel verschwindet mit der Oberflächenabnahme (s. u.) der Keimplatte immer mehr, so daß es am fertigen Eierstock nicht mehr nachzuweisen ist. Die Keimplatte entspricht der Rindensubstanz der Ovarien anderer Tiere. Sie enthält daher die Eischläuche, Einester und Eiballen. Die Grundlage der Keimplatte wird von spindelförmigen Bindegewebszellen mit ebensolchem Kern gebildet, die im allgemeinen der Oberfläche parallel verlaufen, außerdem aber die Eiballen und Follikel umgeben. Die Grenze von Keimlager und Keimplatte ist beim embryonalen Eierstock rundlich und nur wenige Fortsätze gehen von der Keimplatte in das Keimlager. Mit zunehmendem Alter werden die Fortsätze zahlreicher und stärker; zwischen ihnen liegt arkadenartig die Keimlagersubstanz. Endlich werden die Arkaden immer niedriger und die Fortsätze so zahlreich, bis beim ausgewachsenen Eierstock die Keimlagersubstanz verschwunden ist und nur wenige Pigmentreste ihre ehemalige Existenz verraten. Mit der fortschreitenden Bildung von Eiballen rücken die älteren Follikel in die Tiefe der Keimplatte, um schließlich in das Keimlager gedrängt zu werden, wo sie schnell zu bedeutender Größe heranwachsen, während die Follikel der Keimplatte ziemlich gleiche Dimensionen behalten. So findet man schon isolierte, reife, mit allen Teilen versehene Graafsche Follikel bei dem 51 Tage alten Fohlen. Diese volle Entwickelung findet man aber nur bei den am tiefsten im Keimlager liegenden Follikeln. Erst mit der vollständigen Verdrängung des Keimlagers beginnt an vielen Orten und unregelmäßig verteilt die Ausbildung Graafscher Follikel. Nach der Geburt findet zunächst eine Volumenabnahme des Eierstockes statt infolge einer Verminderung des Keimlagers. Gleichzeitig nimmt die Keimplatte zu; sie wird dicker und wuchert in das Keimlager hinein, während ihre Oberfläche sich verkleinert. Hierdurch wird eine Formveränderung des Eierstockes bedingt, der aus der ursprünglich eiförmigen Gestalt in eine kahn- bis umgekehrt bohnenförmige

übergeht. Später nimmt die Größe des Eierstockes wieder zu; die Keimplatte kontrahiert sich immer mehr, bis sie die Form einer Grube besitzt und vom Eierstock ganz umgeben ist. Durch die geschilderte Veränderung rücken die Eierstocksenden einander näher, so daß die Anheftungen von Eierstocksband und Eileiter schließlich ganz dicht beieinander liegen. Das Bauchfell tritt mit den Gefäßen an den konvexen Rand des Ovariums und umgibt es vollständig bis auf eine kleine Oeffnung, die zur Keimplattengrube führt und sich an der Stelle befindet, wo ursprünglich die Keimplatte war. Eine Ovulation ist nur an dieser Grube möglich. Diese Formveränderungen des Perdeeierstockes laufen in der Regel fast vollständig im ersten Jahre des extrauterinen Lebens ab.

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Veterinärrats Mieckley, des Herrn Gestütsoberroßarztes Matthias und des Herrn Tierarztes Dr. Knauer, denen ich auch hier bestens danke, erhielt ich einige Eierstöcke von Pferdeföten und Fohlen zu eigenen Untersuchungen.

Zur histologischen Untersuchung wurden die Eierstöcke je nach der Größe in zwei, vier oder mehr Teile zerschnitten, in Müller-Formol, Zenkerscher Flüssigkeit oder Formalin gehärtet, über Alkohol und Xylol in Paraffin eingebettet und in möglichst dünne Schnitte mit dem Mikrotom zerlegt. Die Färbemethoden waren die gebräuchlichen, meist Hämatoxylin mit Eosingegenfärbung. Zur Darstellung der kollagenen Substanz diente die Färbung nach van Gieson.

1. Eierstöcke eines ausgetragenen embryotomierten Fohlens: Der linke Eierstock ist 11,7 g schwer, 35 mm lang, 30 mm hoch und 20 mm breit (unter Länge ist der sagittale, unter Breite der transversale und unter Höhe der dorsoventrale Durchmesser verstanden). Der rechte Eierstock ist 11,6 g schwer, 40 mm lang, 30 mm hoch und 20 mm breit. Beide Eierstöcke haben eine eiförmige Gestalt; das vordere Ende ist etwas zugespitzt. Die ventrale Fläche und teilweise die Seitenflächen sind von einer gelbweißen sammetartigen, mit kleinen Grübchen ausgestatteten Platte bedeckt, der Keimplatte, die 57 bzw. 53 mm lang und 40 mm breit ist. Die Keimplatte prominiert etwas und setzt sich scharf von dem übrigen mit Serosa überzogenen glänzenden Teile des Eierstockes ab. Durch die Serosa schimmert graubraun das Eierstocksgewebe hindurch. An den dorsalen Rand treten das Gekröse und die Gefäße. Der Eileiter setzt sich kranial, das Eierstocksband kaudal an den Eierstock an. Durch die Keimplatte sieht man 16 bzw. 13 dunkle, stecknadelkopf- bis kleinlinsengroße Flecke durchscheinen, die Hohlräumen entsprechen und leicht über die Oberfläche hervortreten.

Auf einem Querschnitt erkennt man, daß der Eierstock zum größten Teile aus einem saftigen, weichen, leberfarbenem Gewebe (Keimlager) besteht, das ein wenig über die Schnittfläche hervorquillt. In dem Keimlager liegen die oben erwähnten Hohlräume dicht unter der Keimplatte; diese ist in der Mitte etwa 2 mm dick, aber stellenweise, an den Hohlräumen, papierdünn. Nach dem Rande zu verjüngt sich die Keimplatte etwas und setzt sich scharf von dem Keimlager und der Serosa ab. Die Serosa überzieht das Keimlager locker; vom dorsalen Rande durchziehen das Keimlager einige weißliche Streifen und korkzieherartig gewundene Blutgefäße.

In mikroskopischen Schnitten läßt sich erkennen, daß die Keimplatte aus feinen, langgestreckten, spindelförmigen Zellen, denen ein ebenso gestalteter Kern zugehört, besteht. Dieselben sind in Zügen angeodnet, die an der Oberfläche fester gefügt und dieser parallel liegen, in der Tiefe aber lockerer und gekreuzt verlaufen. Sie umgeben außerdem die in zahlreicher Anzahl eingelagerten Zellschläuche in konzentrischer Schichtung. Die der Oberfläche parallelen Züge werden stellenweise von Einsenkungen des Epithels unterbrochen, das nur mangelhaft auf der Oberfläche der Keimplatte sich erhalten hat; es besteht aus zylindrischen Zellen mit fast basalem, deutlich gefärbten ovalen Kern. Daß das Keimepithel sich nur fleckweise vorfindet, erkläre ich mir dadurch, daß dasselbe gegen Konservierung sehr empfindlich ist. Die Zellschläuche in der Keimplatte bestehen aus runden oder ovalen Epithelzellen mit gleichgeformtem, großem Kern; die Zellen der Zellnester sind ebenso gestaltet, nur hat sich in einigen Zellnestern eine Zelle bereits differenziert, indem sie die andern Zellen um ein vielfaches an Größe übertrifft und einen großen, bläschenförmigen Kern mit deutlichem Kernkörperchen besitzt.

Das Keimlager besteht aus zwei Arten von Zellen. Zum größten Teile sind es große, protoplasmareiche, kuglige oder polymorphe Zellen mit großem, deutlich erkennbarem, bläschenartigem Kern, deren Protoplasma wenig Pigment enthält und mit Hämatoxylin leicht blau gefärbt erscheint; in der Minderzahl, etwa zu einem Viertel der vorigen, findet man etwas kleinere, durch körniges Pigment stark gelbbraun gefärbte, kuglige oder eiförmige Zellen, deren Kern durch das Pigment meist verdeckt wird. Das Keimlager wird von Kapillargefäßen und von einem bindegewebigen Netzwerk durchzogen, das von der Keimplatte in dickeren oder feineren, vielfach verästelten Zügen ausstrahlt, in der Nähe derselben massiger ist und mehrere Zellen zu einem Lager abschließt, während es tiefer im Keimlager spärlicher wird und die Zellen reihenweise anordnet. Gegen den Gekrösrand finden sich sehr viele große, korkzieherartig verlaufende Gefäße. Ueber die mikroskopische Beschaffenheit der Hohlräume werde ich an anderer Stelle berichten.

2. Eierstöcke eines mit dem vorigen gleichzeitig extrahierten Zwillingsfohlens: Der linke Eierstock wiegt 11 g, ist 45 mm lang, 28 mm hoch und 20 mm breit. Die entsprechenden Zahlen des rechten Eierstockes sind 10 g, 40 : 32 : 18 mm. Die Eierstöcke haben eine eiförmige Gestalt und sind an der unteren freien Fläche von der gelbweißen sammetartigen Keimplatte bedeckt. Die Keimplatte ist 35 bzw. 42 mm lang und 25 mm breit; sie grenzt sich weniger scharf von der Serosa ab und zeigt stellenweise viele porige Einsenkungen. Durch die Keimplatte scheinen 3 bzw. 6 Hohlräume durch.

Auf dem Querschnitt ist die Keimplatte 3 mm dick; sie setzt sich scharf vom Keimlager ab, sendet aber einige weiße Züge in das Innere. Im ganzen braunroten Keimlager ist ein Netzwerk feiner weißer Züge zu erkennen.

Die Keimplatte ist — mikroskopisch — ebenso eingerichtet wie im vorigen Fall; auch hier ist das Keimepithel nur stellenweise und schlecht erhalten. Das Keimlager besteht aus den schon beschriebenen Zellen und enthält viele Blutgefäße; der bindegewebige Anteil tritt etwas stärker hervor.

3. Eierstöcke eines bei der Geburt an Glottisödem erstickten Fohlens: Der linke Eierstock wiegt 51 g, der rechte 48 g. Die entsprechenden Zahlen für die Länge sind 66 und 65 mm, für die Höhe 47 und 48 mm und für die Breite 29 mm.

Die Gestalt beider Eierstöcke ist eiförmig; an der unteren Fläche und teilweise an den Seitenflächen sind sie von der gelbweißen, sammetartigen und feinporigen Keimplatte bedeckt. Die Keimplatte ist 50 mm lang und 39 bzw. 40 mm breit. Gegen die Serosa prominiert sie etwas; an ihrer Oberfläche scheinen einige Bläschen durch. Die Konsistenz der Eierstöcke ist außergewöhnlich weich, fast fluktuierend.

Auf dem Querschnitt ist die Keimplatte 2—3 mm dick, nach dem Rande zu verjüngt sie sich allmählich. Gegen das sehr feuchte, über die Schnittfläche hervorquellende Keimlager grenzt sie sich scharf ab. Ueber die Schnittfläche ergießt sich in großer Menge Blut.

Mikroskopisch erkennt man an der Stelle, wo Keimplatte und Serosa zusammentreffen, eine Einziehung, die sich spaltförmig bis fast an das Eierstocksgewebe verfolgen läßt, so daß die Keimplatte wie ein Uhrglas von der Uhrkapsel umfaßt erscheint. Die Keimplatte besteht aus vielen Lagen von Bindegewebszügen, die sich in allen Richtungen kreuzen; die oberen Lagen liegen parallel zur Oberfläche, die übrigen umgeben außerdem die in sehr großer Anzahl vorhandenen Zellschläuche, Zellnester und Primordialeier. Erstere liegen näher der Keimplattenoberfläche, während die Primordialeier in der Tiefe der Keimplatte und in den Fortsätzen derselben sich finden. In der Keimplatte sind die Zellen spindelförmig langgestreckt und sehr zahlreich. Von ihr ziehen in geringer Anzahl feine Bindegewebszüge in das Innere, die sich auflösen und ein ganz feines Netzwork um die Keimlagerzellen bilden; letztere sind polymorphe große Zellen mit bläschenförmigem Kern und sich gut färbendem Kernkörperchen; im Zelleib befindet sich feinkörnig braungelbes Pigment. Im Keimlager liegen zerstreut zahlreiche Hohlräume von Gerstenkorngröße bis Bohnengröße. Die Serosa setzt sich scharf vom Keimlager ab und sendet nur mit den eintretenden Gefäßen Fortsätze in das Innere. Auf der Oberfläche hat sich stellenweise das zylindrische Keimepithel erhalten, das zahlreich Einsenkungen in die Keimplatte bildet.

4. Eierstöcke eines 24 Stunden alten, an Icterus neonatorum verstorbenen Fohlens: Die Gestalt beider Eierstöcke ist spitz-eiförmig. Das spitze Ende liegt nach vorne. An ihrem unteren Rande sind sie von der gelbweißen matten Keimplatte, die teilweise auf die Seitenflächen übergeht, bedeckt. Die Eierstöcke wiegen 20 bzw. 18 g, ihre Maße sind für die Länge 51 bzw. 50 mm, für die Höhe 35 mm und für die Breite 29 mm. Die Keimplatte ist 44 mm lang und 32 bzw. 34 mm breit. Die Grenze zwischen Keimplatte und Serosa ist deutlich erkennbar. Die Keimplatte ist 2—3 mm dick und grenzt sich scharf von dem braunen Keimlager ab.

Die äußerste Schicht der Keimplatte ist fest gefügt und enthält langgestreckte Zellen, die tieferen Schichten sind lockerer und enthalten festere, dickere Zellen. Auf der Oberfläche sitzt teilweise zylindrisches Keimepithel, das zahlreiche Einsenkungen bildet. In der Keimplatte liegen viele Zellschläuche, Zellnester und Ureier. Von der Keimplatte ziehen in das Keimlager zahlreiche feine Fortsätze, die hier ein groberes Netz bilden als im vorhergehenden Fall. Das Keimlager zeigt sonst den bekannten Aufbau.

5. Eierstöcke eines 3 Tage alten Fohlens: Der linke Eierstock wiegt 5 g, ist 30 mm lang, 25 mm hoch und 18 mm breit; der rechte Eierstock wiegt ebenfalls 5 g, ist 29 mm lang, 26 mm hoch und 17 mm breit. Die Gestalt beider Eierstöcke ist eiförmig, die sammetartige Keimplatte ist konvex und 2 bis 4 mm dick. Sie

ist 25 mm lang und 20 mm breit. Die Grenze zwischen der Keimplatte und dem leberfarbenen Keimlager ist geradlinig; gegen die Serosa springt die Keimplatte etwas vor.

Auf der Oberfläche der Keimplatte hat sich stellenweise das Keimepithel erhalten. Von der Keimplatte ziehen zahlreiche feine Fortsätze in das Keimlager. Die Keimplatte enthält die bekannten Zellen eingelagert, namentlich sehr viele Primordialeier, so daß sie teilweise einen wabenähnlichen Bau zeigt.

6. Eierstöcke eines 5 Tage alten, an innerer Verblutung infolge Leberzerreißung gestorbenen Fohlens: Die Eierstöcke haben eine spitzeiförmige Gestalt und sind 8 bzw. 10 g schwer. Die Länge beträgt 34 und 35 mm, die Höhe 25 mm, die Breite 22 und 24 mm. Die Seitenflächen sind konvex, ebenso der obere und untere Rand. Der freie untere Rand und ein Teil der Seitenflächen ist von der matten gelbweißen Keimplatte überzogen. Die Keimplatte ist oval, 34 mm lang, 30 mm breit und 3 bis 4 mm dick. Zwischen Keimplatte und Keimlager ist eine gestreifte Uebergangsschicht angedeutet; gegen die Serosa prominiert die Keimplatte.

Das Keimlager ist etwas derber und zeigt eine im ganzen hellere, fast gelbbraune Färbung; es enthält zahlreiche Hohlräume und im Gegensatz zu den bisherigen Beobachtungen Primordialeier dicht unter der Keimplatte. Die Keimplatte zeigt den bekannten Aufbau. Sie sendet zahlreiche Fortsätze in das Innere, die ein ziemlich starkes Netzwerk bilden, so daß im Keimlager der bindegewebige Anteil schon stark hervortritt. Die Keimlagerzellen sind, namentlich in der Nähe der Keimplatte, durch die Fortsätze reihenweise angeordnet, in ihrer Anzahl vermindert und sehr hell pigmentiert, wodurch sie ein zitronengelbes Aussehen erhalten. Stellenweise ist kein Epithel anzutreffen; Einsenkungen desselben in die Keimplatte sind nicht nachzuweisen.

7. Eierstöcke eines 30 Tage alten Fohlens: Der linke Eierstock wiegt 8 g, ist 35 mm lang, 26 mm hoch und 18 mm breit. Die Gestalt des Eierstocks ist schon wesentlich anders als bei den bisher beschriebenen Formen. Die beiden Enden sind spitzer geworden; die untere ehemals konvexe Fläche und der von der sammetartigen gelbweißen Keimplatte überzogene Teil der Seitenflächen sind flach und liegen in einer Ebene. Die Keimplatte hat eine spitzovale Form angenommen, ist 35 mm lang und 18 mm breit. Die Abgrenzung der Keimplatte gegen die Serosa ist außen gezackt, innen scharf abgesetzt. Die Keimplatte ist 3 mm dick und sendet sehr zahlreiche Fortsätze in das tiefbraune, ziemlich feste Keimlagergebiet, so daß auf dem Querschnitt deutlich eine gestreifte, gelbbraune Uebergangsschicht erkennbar ist. In dieser Uebergangschicht und dicht darunter liegen sehr viele stecknadelkopfgroße Hohlräume. Die Serosa ist dünn und scharf gegen das Keimlager abgesetzt; nur an der Eintrittsstelle der Gefäße ist sie stärker und mit dem Keimlager inniger verbunden. Der Gekrösteil des Keimlagers ist sehr reich an großen Gefäßen.

Der rechte Eierstock wiegt 9 g, ist 36 mm lang, 24 mm hoch und 18 mm breit. Auch dieser Eierstock hat eine wesentliche Formveränderung erfahren, die sich ziemlich mit der des linken Eierstockes deckt, jedoch schon weiter vorgeschritten ist. Die beim linken Eierstock zu einer Ebene umgewandelte Keimplatte zeigt hier eine kleine ovale Delle in ihrer Mitte; außerdem ist ihre Länge auf 32 mm und ihre Breite auf 16 mm herabgesetzt, während ihre Dicke 4 mm

beträgt. Sonst paßt die Beschreibung des linken Eierstockes vollständig für den rechten. Die Gestalt beider Eierstöcke ist also aus der spitzeiförmigen in die kahnförmige übergegangen.

Keimepithel ist nicht nachzuweisen. Die obersten Lagen der Keimplatte sind fest gefügt, der Oberfläche parallel und enthalten weder Blutgefäße noch Parenchymeinlagerung. Die folgenden Schichten zeigen ebenfalls eine in der Hauptsache zur Oberfläche parallele Anordnung, jedoch sind die Zellen etwas kürzer und dicker, die einzelnen Schichten etwas lockerer und zahlreiche Blutgefäße eingelagert. Die folgende Zone zeigt eine zur bisherigen Zone senkrechte Anordnung ihrer Lamellen; das Gefüge ist locker, zahlreiche Gefäße und Primordialeier sind eingelagert. Die bereits erwähnte Uebergangsschicht ist ebenso aufgebaut, enthält aber reihenweise Keimlagerzellen und freie Pigmentschollen. Endlich folgt eine Schicht, die noch die größte Aehnlichkeit mit der ursprünglichen Keimlagersubstanz hat, nur haben die Gefäße an Zahl und Größe stark zugenommen, die Keimlagerzellen sich dagegen verkleinert und zum Teil aufgelöst, so daß freie Pigmentkörnchen dem Gewebe eingelagert sind. Unter der Serosa zeigt die Keimlagersubstanz eine zu dieser parallele Richtung. Die in die Übergangsschicht und das Keimlager eingebetteten Bläschen sind wegen ihrer Veränderung an anderer Stelle zu beschreiben.

8. Eierstöcke eines 60 Tage alten, an Lähme verstorbenen Fohlens: Der linke Eierstock wiegt 5 g, ist 35 mm lang, 20 mm hoch und 12 mm breit. Die Gestalt ist kahnförmig. Die Keimplatte hat sich etwas zur lateralen Seite verschoben und zeigt eine grubige Einziehung; infolgedessen hat die Längenausdehnung abgenommen und sind die Enden einander genähert. Die Länge der Keimplatte beträgt 34 mm, die Breite 11 mm und die Dicke 6 mm. Die Grenze zwischen Keimplatte und Serosa ist außen glatt und innen dadurch gekennzeichnet, daß sich zwischen die verdickte Keimplatte und die Serosa Keimlagergewebe tief hineinschiebt. Zwischen der weißen Keimplatte und dem hellbraunen Keimlager liegt die gestreifte Uebergangsschicht. Das Keimlager ist fest, enthält gegen die Keimplatte zu viele $^1/_2$ bis 2 mm große längliche bis runde Hohlräume, gegen das Gekröse zu viele weite Gefäße. Die Serosa ist dünn, scharf abgesetzt und nur an der Gekrösanheftung etwas stärker. Für den rechten Eierstock gilt ungefähr dieselbe Beschreibung. Er wiegt 4 g, ist 33 mm lang, 12 mm hoch und 13 mm breit; seine Keimplatte ist eben, 33 mm lang, 12 mm breit und 4 mm dick.

Auf der Oberfläche der Keimplatte ist an einer Stelle Keimepithel vorhanden, Zylinderzellen mit blassem, ovalem Kern. Die obersten Lagen der Keimplatte sind sehr fest gefügt, der Oberfläche parallel und enthalten langgestreckte spindelförmige Zellen, aber keine Blutgefäße. Die folgenden Lagen sind ebenfalls hauptsächlich der Oberfläche parallel, jedoch lockerer gefügt, enthalten Blutgefäße und etwas kürzere und dickere Zellen. Diese beiden Schichten dürften etwa der ursprünglichen Keimplatte entsprechen. Es folgt nun eine Zone, in der das Gewebe eine zentripetale Richtung besitzt. Diese Zone enthält runde oder ovale bis spindelförmige Zellen mit gleichgeformtem Kern; außerdem liegen in ihr zahlreiche geschlängelte Gefäße und große Mengen von Primordialeiern. Aehnlich ist die alsdann folgende Uebergangsschicht aufgebaut, nur sind dieser reihenweis gelbbraun pigmentierte Keimlagerzellen, außerdem freie Pigmentschollen eingelagert. Endlich

folgt eine Schicht, die fast nur aus Gefäßen und wenig Keimlagersubstanz besteht. Die direkt der Serosa anliegende Keimlagersubstanz ist dieser parallel angeordnet.

Auch mikroskopisch geht die Keimplatte unmerklich in die Serosa über, die ursprüngliche Grenze ist nur an dem weiten Vordingen von Pigmentzellen zwischen Keimplatte und Serosa zu erkennen. Die Keimlagerzellen sind kleiner, gelbbraun pigmentiert und in ihrer Zahl vermindert. In ihrer Umgebung liegt sehr viel von zerfallenen Zellen herrührendes Pigment.

9. Eierstöcke einer zweijährigen Stute: Der linke Eierstock wiegt 17 g, ist 44 mm lang, 30 mm hoch und 19 mm breit. Seine Gestalt ist bohnenförmig, an den konvexen Rand tritt das Gekröse mit den Gefäßen. Die Einziehung auf der konkaven Fläche ist trichterförmig und wird von der Keimplatte gebildet, liegt aber etwas zur lateralen Seite gelagert. Die Schnittfläche sieht gleichmäßig weiß aus und zeigt eine feine radiäre Streifung von der Keimplattengrube zur Peripherie. Das der Serosa anliegende Gewebe zeigt in einer Breite von 3 mm eine hellbraune Färbung. Die Peripherie enthält hanfkorn- bis erbsengroße Hohlräume und zahlreiche Gefäße. Der rechte Eierstock ist pathologisch verändert und daher hier nicht zur Besprechung geeignet.

Mikroskopisch besteht der ganze Eierstock aus einer bindegewebigen Grundsubstanz; dieselbe bildet an der Keimplattengrube sehr feste Lagen, die der Oberfläche parallel verlaufen und keine größeren Gefäße enthalten. Senkrecht hierzu streben dann Bindegewebszüge radiär zur Peripherie des Eierstockes. In dieses Stroma ist das eigentliche Parenchym eingebettet, und zwar derart, daß die Primordialeier und kleinsten Follikel am nächsten der Keimgrube sich befinden, die größeren und reifen Follikel aber mehr der Peripherie zu liegen, bzw. den ganzen Raum zwischen Peripherie und Keimgrube einnehmen. Außerdem findet man in dieser Zone in gleicher Richtung angeordnete, geschlängelte Gefäße und sehr spärlich Keimlagerzellen oder deren Residuen. Unter der Serosa liegen einige dieser parallelen Bindegewebszüge, die große Gefäße enthalten und verhältnismäßig reich an Keimlagerzellen sind, wodurch dieser Teil schon dem unbewaffneten Auge hellbraun erscheint. Auf der Keimplattengrube ließ sich kein Epithel nachweisen.

10. Eierstöcke einer an Brustseuche verstorbenen dreijährigen Stute: Der linke Eierstock wiegt 24 g, ist 55 mm lang, 40 mm hoch und 17 mm breit. Seine Gestalt ist bohnenförmig. Der Durchschnitt ist weiß und nur an der Peripherie in ganz geringem Grade hellbraun. Von der Keimgrube aus ist das Gewebe radiär zur Peripherie gestreift. An der Peripherie liegen 5 etwa haselnußgroße Hohlräume und zahlreiche Gefäße, außerdem zwei gelbe Körper, von denen deutliche Züge zur Keimgrube gehen, die den Weg darstellen, auf dem sich der betreffende Follikel zur Keimgrube geöffnet hat.

Der rechte Eierstock zeigt dieselben Verhältnisse. Er wiegt 24 g, ist 56 mm lang, 35 mm hoch und 18 mm breit. Seine Peripherie enthält einen gelben Körper, 3 haselnußgroße und 7 stecknadelkopfgroße Hohlräume. Bei seitlichem Druck springt aus den kleineren Hohlräumen der von einer zarten Haut umgebene Inhalt heraus. Man hat dann kleine Bläschen, die mit einer hellgelben wässerigen Flüssigkeit prall gefüllt sind; die Wandung besteht aus der Membrana granulosa. In der

ausgelaufenen Flüssigkeit der größeren Follikel kann man häufig mit der Lupe den Cumulus oophorus erkennen.

Der innere Aufbau ist der gleiche wie im Falle 9, jedoch hat sich die Anzahl der Primordialeier und der Gefäße wesentlich verringert. Keimlagerzellen und deren Zerfallsprodukte finden sich nur in den peripheren, direkt unter der Serosa liegenden Schichten, und auch hier nur in geringer Anzahl. Die gelben Körper sind schon vollständig in zellreiches Bindegewebe umgewandelt, nur die eigentümliche, zottenartige Anordnung der Gewebszüge deutet auf die ursprüngliche Luteinzellenwucherung hin. An den Stellen, wo die Luteinzotten zusammenstoßen, liegt reichlich rundkörniges Pigment.

11. Eierstöcke einer 7 jährigen an Kolik verstorbenen Stute: Der linke Eierstock wiegt 40 g, ist 55 mm lang, 42 mm hoch und 30 mm breit. Er besitzt eine bohnenförmige Gestalt, jedoch liegt der Eingang zur Keimplattengrube etwas auf der lateralen Seite. Der rechte Eierstock bietet dieselben Verhältnisse.

Die weiße Schnittfläche zeigt eine radiäre Streifung von der Keimgrube zur Peripherie; einige Streifen treten besonders stark hervor. An der Peripherie laufen die einzelnen Bindegewebslagen parallel zur Serosa. Diese äußersten Lagen enthalten die Blutgefäße und größeren Follikel. Außerdem liegen einige hanfkorngroße, dunkelbraune Flecke in der Nähe der Peripherie, von denen deutlich ebenso gefärbte Streifen zur Keimgrube ziehen. Diese Flecke erweisen sich als Reste ehemaliger gelber Körper, die vollständig bindegewebig umgebildet sind und reichlich braunes Pigment enthalten.

Auf mikroskopischen Schnitten erkennt man, daß an der Oberfläche der Keimgrube parallele Bindegewebszüge liegen, die jedoch mehrfach durch hierzu senkrechte starke Züge unterbrochen werden. Auch das übrige Eierstockgewebe wird von radiär verlaufenden Bindegewebsfasern gebildet, in die das Parenchym eingelagert ist, und zwar derart, daß der Keimgrube zu die Primordialeier und kleinen Follikel, peripher die größeren Follikel liegen. Keimepithel ist nicht mehr zu finden. Keimlagerzellen oder deren Pigmentreste sind nur in sehr geringer Menge im Eierstock verstreut zu sehen.

12. Eierstöcke einer 7 jährigen wegen Rotzverdacht getöteten Stute: Der linke Eierstock wiegt 41 g, ist 54 mm lang, 45 mm hoch und 30 mm breit; der rechte Eierstock wiegt 38 g, ist 52 mm lang, 40 mm hoch und 26 mm breit. Beide Eierstöcke haben eine bohnenförmige Gestalt, jedoch befindet sich der Einschnitt zur Keimgrube nicht genau an der ventralen, sondern etwas mehr an der lateralen Fläche. Die Konsistenz ist derb, stellenweise fluktuierend (Follikel oder Zysten). Die Keimgrube hat eine unebene höckrige Oberfläche. Auf dem dorsoventralen Durchschnitt sieht das Gewebe an der Keimgrube hellbraun pigmentiert aus und zeigt ein unregelmäßiges Gefüge; von hier ziehen zur Peripherie einige ebenfalls hellbraun oder auch dunkler gefärbte Streifen, die häufig in einem dunkelbraun gefärbten Fleck enden. An der Serosa ist das Gewebe dieser parallel angeordnet und enthält zahlreiche Gefäße. Das übrige Eierstocksgewebe ist weiß und zeigt eine von der Keimgrube ausgehende radiäre Anordnung.

Mikroskopisch zeigt sich das der Keimgrube benachbarte Gewebe, sowie die dunkleren Streifen und Flecke aus lockerem Bindegewebe mit körnigen Pigmenteinlagerungen aufgebaut. Sonst ist das mikroskopische Bild dasselbe wie im vorher-

gehenden Fall. Der linke Eierstock enthält außerdem einen gelben Körper von flaschenartiger Gestalt; der Körper liegt peripher, der Hals zeigt zur Keimgrube.

Der fötale Pferdeeierstock gleicht in seinem Aufbau dem anderer Tiere. Ein Hauptunterschied besteht aber im Verhältnis von Parenchymschicht und Gefäßschicht. Beim Eierstock der übrigen Haussäugetiere und dem des Menschen tritt die Parenchymschicht in den Vordergrund und nimmt die ganze Rindenzone ein. Die Gefäßschicht ist von geringem Umfange, liegt in der Hauptsache zentral und erreicht die Oberfläche nur an der Gekrösanheftung. Beim Pferdeovarium hingegen wird die große Masse des Eierstockes von der eigenartig beschaffenen Gefäßschicht (Keimlager) gebildet, während die Parenchymschicht (Keimplatte) sich auf eine kleine Stelle an der ventralen Oberfläche zusammengezogen hat. Dementsprechend wird bei den übrigen Eierstöcken die ganze Oberfläche vom Keimepithel bedeckt, beim fötalen Pferdeeierstock dagegen nur so weit, als sich die Keimplatte erstreckt. Die Gestalt ist eiförmig.

Bald nach der Geburt setzen am Eierstock des Fohlens erhebliche Veränderungen ein, die in der Regel schon während des ersten Lebensjahres ihren Abschluß finden. Die bei der Geburt etwa 2 mm dicke, konvexe Keimplatte vertieft sich allmählich in der Mitte grubig, nimmt an Dicke zu und wächst so gewissermaßen in den Eierstock hinein. Der ausgewachsene Eierstock besteht ausschließlich nur noch aus der gewucherten Keimplatte. Mit der Zunahme des Keimplattengewebes geht eine Abnahme der Keimlagersubstanz einher. Dies zeigt am deutlichsten die Schnittfläche. Bei Fall 1 besteht der Eierstock zum größten Teil aus leberfarbenem Keimlager, dem an der ventralen, konvexen Fläche die 2 mm dicke Keimplatte aufliegt; bei Fall 8 ist das Keimlagergewebe bedeutend verringert, derber und heller, die Keimplatte dagegen 6 mm dick. Bei Fall 9 und 10 besteht der ganze Eierstock aus der weißen, gewucherten Keimplatte, während nur die Peripherie leicht braun gefärbt ist, und beim ausgewachsenen Tier (11 und 12) ist vom Keimlager makroskopisch nichts mehr zu erkennen.

Mikroskopisch stellt sich diese Veränderung folgendermaßen dar. Die Abgrenzung zwischen Keimlager und Keimplatte ist zunächst arkadenartig, indem spärliche Fortsätze von der Keimplatte in das Keimlager ziehen und hier ein feines Bindegewebsnetz bilden. Nach und nach werden einerseits die Fortsätze stärker, andererseits bilden sich neue, wodurch die Bogen spitzer und schmäler werden. Endlich ist die Wucherung so stark, daß die Keimlagerzellen nur noch als

einzelne Reihen übrig bleiben, wodurch diese Zone schon makroskopisch ein streifiges Aussehen erhält. Gleichzeitig nimmt auch das feine, bindegewebige Netzwerk des Keimlagers stark zu. Am fertigen Eierstock ist nichts oder fast nichts mehr vom ehemaligen Keimlager zu finden. Born hat für die Gefäßschicht des fötalen Pferdeovariums das Wort Keimlager zuerst gebraucht, jedoch besagt diese Bezeichnung nichts; treffender wäre etwa ein Name wie Pigmentzellenlager.

Das Keimlager besteht aus einem feinen bindegewebigen Netzwerk, in das große, polymorphe, gelbbraun pigmentierte Zellen eingelagert sind. Im embryonalen Ovarium finden sich auch pigmentfreie bzw. wenig pigmentierte Zellen, die einen bläschenartigen Kern haben. Mit der Zunahme der Keimplatte degenerieren diese Zellen fettig und zerfallen, so daß freie Pigmentschollen im Gewebe gefunden werden. Im entwickelten Eierstock sind die Keimlagerzellen nur sehr selten anzutreffen.

Mit dieser Veränderung des inneren Aufbaues geht gleichzeitig auch eine Umwandlung der äußeren Gestalt einher. Durch die Dickenzunahme und die Oberflächenabnahme (namentlich in der Längsrichtung) der Keimplatte nähern sich die beiden Eierstocksenden, und die Gestalt geht allmählich aus der eiförmigen in die kahnförmige und bohnenförmige über. Born nennt diese Gestalt umgekehrt bohnenförmig, weil die Gefäße nicht, wie z. B. bei den Nieren, an dem Hilus, sondern an dem befestigten konvexen Rande eintreten. Die Einziehung der Keimplatte hat nicht an allen Teilen gleichmäßig statt, sondern betrifft etwas mehr die laterale Abteilung, so daß am fertigen Eierstock der Eingang zur Keimgrube nicht genau ventral, sondern etwas lateral liegt. Dieser Umstand veranlaßte Franck, von einer Drehung des Eierstockes um seine Längsachse zu sprechen.

Das Keimepithel oder besser Eierstocksepithel bedeckt die freie Oberfläche der Keimplatte; es stellt einreihige Zylinderzellen dar, mit grundständigem, ovalem Kern. Das Keimepithel bildet bis kurz nach der Geburt Zelleinsenkungen in die Keimplatte. Ich konnte dasselbe bei Fohleneierstöcken bis zum Fohlenalter von 2 Monaten nachweisen.

Bei den Ovarien ganz junger Tiere sind in die Keimplatte Zellschläuche, Zellnester und Ureier eingelagert; bei Fall 6 fanden sich auch Ureier im Keimlager. Im Alter von 4 Wochen finden sich in der Keimplatte nur noch Ureier. Im Ovarium des erwachsenen Pferdes liegen gegen die Keimgrube zu die Ureier, der Peripherie zu die weiter entwickelten Formen.

Die gelben Körper entsprechen etwa der Größe des betreffenden Follikels oder sind größer. Im frischen Zustande werden dieselben von einer peripher gelegenen, halskrausenartig gefalteten gelben Masse und einem mit Blut oder dessen Zerfallsprodukten angefüllten zentralen Hohlraum gebildet. Die gelbe Masse besteht aus ovalen oder polymorphen, gekörnten Zellen mit bläschenförmigem Kern und enthält zahlreiche Kapillaren. • Später füllt die Wucherung den ganzen Hohlraum aus. Endlich wird die ganze Wucherung bindegewebig ersetzt und nur Einlagerungen von Blutkristallen verraten das ehemalige Vorhandensein. Die Gestalt der gelben Körper zeigt deutlich den Weg, auf dem der Follikel die Ovulationsgrube erreicht hat; in 2 Fällen habe ich gelbe Körper gesehen, die zungenförmig zur Keimgrube herauswucherten. Einen derartigen Fall führt auch Leisering an.

Es sei noch einmal daran erinnert, daß der Eierstock des erwachsenen Pferdes in keiner Weise mehr seine ursprüngliche Beschaffenheit erkennen läßt. Dies geht besonders aus Fall 12 hervor. Der ganze Eierstock besteht aus Bindegewebe; die obersten, ursprünglich der Oberfläche parallelen Lagen der Keimplatte sind infolge der häufigen Ovulationen zerstört und durch pigmentiertes Narbengewebe von unregelmäßigem Gefüge ersetzt. Die Parenchymschicht (ehemalige Keimplatte) die bei anderen Tieren peripher liegt, daher auch Rindenschicht, befindet sich beim Pferde zentral. Die Gefäßschicht hingegen, die sonst zentral liegt, daher auch Markschicht, umgibt beim Pferde den ganzen Eierstock und ist von der Serosa bedeckt. Endlich sei auch noch auf den weiten Weg hingewiesen, den die Follikel zu nehmen haben, bevor sie sich auf der Keimgrube öffnen können. Die reifen Follikel liegen am weitesten peripher, haben also den Eierstock in seiner ganzen Höhe zu durchwandern. Daß sie auf diesem Wege oft nur schwer vorwärts kommen und mannigfachen regressiven Veränderungen ausgesetzt sind, ist erklärlich.

Das Gewicht und die Abmessungen des Eierstocks sind erheblichen Schwankungen unterworfen, je nachdem er frische gelbe Körper, die eine Ausdehnung von 40 : 50 mm haben können, und reife Follikel enthält. Als Durchschnittsmaße und als Durchschnittsgewicht habe ich aus Eierstöcken, die frei von frischen und größeren, älteren gelben Körpern waren und höchstens drei kirschgroße Hohlräume besaßen, folgende Ergebnisse erhalten. Länge 61 mm, Höhe 43 mm, Breite 27,5 mm, Gewicht 45 g, Gestalt bohnenförmig.

B. Entzündung des Eierstockes.

Ueber die Entzündung des Eierstockes (Oophoritis) entnehme ich der humanmedizinischen Literatur folgende Angaben:

Wolff II (26) hält die Einteilung in parenchymatöse und interstitielle Entzündung nicht für angängig, sondern nur eine Einteilung in akute und chronische Entzündnng. Bei akuter Entzündung wurde besonders auf kleinzellige Infiltration, Abweichung in der Blutzirkulation, Hyperämie und Hämorrhagie, und schliesslich Veränderungen an den Follikeln im allgemeinen und am Epithel und Ei im besonderen geachtet. Rundzelleninfiltration wird im Vergleich zu anderen Organen nur in geringem Grade angetroffen, am meisten an den Gefäßen und Zysten. Die Blutverteilung der Ovarien unterliegt zahlreichen Schwankungen, vielleicht schon bei jeder geschlechtlichen Betätigung.

Nach Ribbert (16) entsteht die akute Entzündung meist durch puerperale Infektion, seltener durch Fortleitung oder metastatisch. Das Organ ist geschwollen, ödematös, hat ein graurotes, sulziges Aussehen und zeigt auf der Schnittfläche gelbe Züge und Streifen (Lymphbahnen). Schließlich kommt es zur Verjauchung und Perforation in die Bauchhöhle oder zur Abszeßbildung.

Die chronische Entzündung kann in erster Linie eine Vergrößerung des Organs durch Bindegewebsneubildung an der Peripherie bedingen. Das Gewebe wird verdichtet, die Follikel gehen nach und nach zugrunde und es kommt zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft.

Aschoff (2) hält das Gebiet der Oophoritis für eins der wenigst bekannten. Am besten bekannt ist noch die Oophoritis acuta seropurulenta. Das Ovarium ist geschwollen, saftreicher, die Schnittfläche zeigt das Gewebe durchtränkt von einer eitrig gefärbten ödematösen Flüssigkeit. In anderen Fällen entwickeln sich, besonders an Stelle der Follikel kleinere oder größere Abszesse. Gelegentlich findet sich nur ein größerer Abszeß, welcher von einer schwefelgelb gefärbten, pyogenen Membran umgeben ist, die nicht zur falschen Diagnose Corpus-luteum-Abszeß führen darf, da lipoidführendes Granulationsgewebe auch sonst häufig an Tube und Ovarium entsteht. Der Verlauf ist verschieden. Es kann zu glatten Ausheilungen kommen. In anderen Fällen bleibt infolge Verdickung des Bindegewebsgerüstes eine Verhärtung und Schrumpfung des Ovariums zurück. Endlich kann es zu Verwachsungen mit der Nachbarschaft und zu Perforationen kommen.

Ueber eine selbständige chronische Oophoritis ist nichts bekannt. Die dafür angeführten hyalinen Veränderungen der Gefäßwandungen, fibrösen und hyalinen Umwandlungen der Gewebe sind entweder physiologischer Natur (Ovulationssklerose, Follikelnarben) oder narbige Zustände akuter Entzündung. Sichere histologische Merkmale für diese klinisch so häufig diagnostizierte Erkrankung fehlen bisher. Unter den an und für sich sehr seltenen spezifischen Entzündungen ist nur die Tuberkulose von einiger Bedeutung. Sehr selten ist die Aktinomykose.

In der veterinärmedizinischen Literatur finden sich folgende Angaben:

Kitt (42) führt an, daß die Entzündungen des Eierstockes bei unseren Haustieren noch wenig Beachtung gefunden haben uud bezieht sich auf die von Zschokke (48) veröffentlichten Untersuchungen. Eine stark seröse Durchfeuchtung

des Eierstocks, sulzige Beschaffenheit des Stromas, kombiniert mit Blutungsflecken an der Albuginea des Organs, ist als Anschlußveränderung puerperaler und peritonitischer Prozesse zu finden, desgleichen die Bildung herdförmiger, gelbgrauer Erweichungsstellen durch eitrige Einschmelzung in dem stark ödematösen Ovarium.

In wie weit eine stark fibröse, hartknollige Beschaffenheit des Ovariums als Ausgang einer Oophoritis indurativa zu gelten hat, oder lediglich Senilitätserscheinung ist, bedarf der Untersuchung.

Zschokke hält es nicht für unwahrscheinlich, daß bei verschiedenen allgemeinen und lokalen Infektionen die epithelialen Elemente des Eierstockes untergehen, degenerieren, das Bindegewebe dann wuchert und das untergegangene substituiert (Sclerosis ovarii), ohne daß eigentliche Entzündung vorausging. Ebenso sind zottenförmige Filamente neben starker Vernarbung des Eierstockes nicht notwendig ein pathologisches Entzündungsprodukt, sondern allenfalls im Zusammenhang mit der Ovulation stehend.

Nach Vennerholm (47) ist die Entzündung außer im Zusammenhang mit puerperalen und peritonitischen Prozessen selten beobachtet worden. Die Ovarien sind serös durchfeuchtet, das Stroma sulzig, mit Blutungen oder bei eitrigen Entzündungen mit herdförmigen, eitrigen Erweichungsstellen. Pertersen erwähnt bei nymphomanischen Kühen entzündlich veränderte Eierstöcke.

Delacroix (34) erwähnt einen Ovarialabszess bei einer Stute, der eine adhäsive Peritonitis hervorrief und sich in das Kolon öffnete. Der Eierstock hatte die Größe einer mittelgroßen Kartoffel, eine unregelmäßige Oberfläche und war sklerotisch; zwei fluktuierende Stellen entsprechen zwei Abszessen.

Henry (41) beobachtete einen Abszeß des linken Eierstocks bei einer Stute, der sich in den Dickdarm öffnete. Das Ovarium ist hypertrophisch und zeigt alle Veränderungen eines alten Abszesses, Induration usw. Der Inhalt ist eitrig, geronnen, braungelb.

Außerdem sind in der Literatur zahlreiche Mitteilungen über Eierstocksentzündungen der Kuh, namentlich im Anschluß an puerperale Erkrankungen und tuberkulöser Natur, vorhanden.

Ich habe etwa 100 Stuteneierstöcke auf das Vorhandensein der Entzündung untersucht, in keinem Falle aber bestimmte Anhaltspunkte für dasselbe finden können. Als Ursachen führe ich folgende Gründe an:

Akute Entzündung: Die physiologische Tätigkeit des geschlechtsreifen Eierstocks ist, wie Rindfleisch anführt, mit Erscheinungen verknüpft, die an anderen Orte pathologisch wären, eine funktionelle Hyperämie intensivster Art während der Ovulation, eine freiwillige Verwundung mit Bluterguß beim Platzen des Follikels und ein Respirationsprozeß, welcher das physiologische Vorbild einer Wundheilung durch Granulation ist. Also die Erscheinungen einer physiologischen Hyperämie und Entzündung. Hierdurch kann sehr wohl eine Unterscheidung von physiologischen Vorgängen und von Entzündungserscheinungen sehr erschwert werden, wenn die Ursachen (z. B. peritonitische und puerpe-

rale Prozesse) der letzteren nicht offensichtlich sind. Das physiologische Verhalten der weiblichen Genitalien ist der beste Beweis für den Ausspruch Virchows, daß pathologische Prozesse nur in ungewöhnlichem Maße (heterometrisch) zur unrichtigen Zeit (heterochron) oder am unrechten Ort (heterotop) ablaufende, sonst ganz physiologische Vorgänge sind.

Sodann lag es wohl auch an der Art des Untersuchungsmaterials. Unter allen Fällen fand sich nur ein Pferd mit einer puerperalen Erkrankung. In den wenigen Fällen, in denen eine Bauchfellentzündung vorhanden war, war die Erkrankung noch so wenig ausgebreitet, daß die Ovarien nicht mit ergriffen waren.

Chronische Entzündung: Ueber die chronische Entzündung ist selbst in der Humanmedizin noch wenig bekannt. Es liegt dies an dem Aufbau des Eierstocks. Derselbe besteht im großen und ganzen aus dem in reichlicher Menge vorhandenen Bindegewebe mit den hierzu ziemlich zurücktretenden parenchymatösen Einlagerungen. Die Erscheinungen einer chronischen Entzündung sind Untergang des Parenchyms, Zunahme des Zwischengewebes und hyaline Veränderungen der Gefäßwandungen. Am Eierstock stellt sich normal eine Abnahme des Parenchyms durch Platzen oder Atresie der Follikel und eine reparierende Zunahme des Bindegewebes ein. Dazu kommt, daß der Eierstock schon bei jeder geschlechtlichen Betätigung erheblichen Blutschwankungen unterworfen ist und durch jede Ovulation gewissermaßen physiologisch in den Zustand einer akuten Entzündung versetzt wird, deren Residuen das Bild einer chronischen Entzündung vortäuschen können. Ist die Frage der chronischen Entzündung beim Menschen, bei dem doch der jugendliche Eierstock im wesentlichen schon den Aufbau des ausgebildeten besitzt, noch nicht geklärt, so ist ihre Entscheidung beim Pferde noch wesentlich schwieriger. Wie ich im ersten Teile meiner Arbeit gezeigt habe, wandelt sich der embryonale Eierstock durch intensive Bindegewebszunahme und gleichzeitige Verringerung des Parenchyms in den fertigen Eierstock um. Der embryonale Eierstock des Pferdes enthält verhältnismäßig wenig Bindegewebe, der fertige Eierstock besteht hingegen fast nur aus solchem. Es spielt sich also gerade beim Pferdeeierstock in seiner Entwicklung gewissermaßen physiologisch ein Prozeß ab, der mit dem einer chronischen Entzündung übereinstimmt. Ich halte es daher beim Stutenovarium für äußerst schwierig, ja für unmöglich, eine einfache chronische Entzündung nachzuweisen.

C. Zystöse Entartung des Eierstockes.

Unter Zyste versteht man einen kugeligen oder der Kugelform zustrebenden Körper, der eine derbere Wand und einen mehr oder weniger gleichmäßigen anders gearteten Inhalt von meist mehr oder weniger flüssiger Konsistenz besitzt. Zyste heißt auf deutsch Blase oder Bläschen.

An den pathologischen Zysten ist allerdings die scharfe Trennung zwischen Wand und Inhalt für das bloße Auge nicht immer sichtbar, denn wir nennen auch Hohlräume, welche in kompakten Organen anscheinend ohne Begrenzung liegen, Zysten. Hier muß das Mikroskop zeigen, daß wirklich eine besondere Wand vorhanden ist. Dieselbe kann aus einer Bindegewebskapsel bestehen, welche mit einer regelmäßigen epithelialen oder endothelialen Zellmasse bedeckt ist und den Inhalt umschließt. Oft fehlt eine besondere Abkapselung seitens des Bindegewebes und nur die Epithel- und Endothelschicht bildet die Hülle. Alle diese Bildungen gehen aus vorher vorhandenen physiologisch oder pathologisch gebildeten epithelial oder endothelial begrenzten Räumen hervor und heißen daher echte Zysten.

Demgegenüber entstehen die falschen Zysten durch unregelmäßigen Zerfall und Auflockerungen soliden Gewebes; sie haben keine scharfe Begrenzung durch gleichmäßige Zellagen und kommen am häufigsten in Geschwülsten vor (Erweichungszysten).

Natürlich kommen auch Uebergänge vor, indem durch Untergang des Gewebes in der Wand einer echten Zyste falsche Zystenbildung hinzutritt.

Eine dritte Form kann durch Wucherungen von Gewebe um Fremdkörper (tote und lebende) hervorgerufen werden, indem das Gewebe sich zu einer Kapsel verdichtet und sogar eine regelmäßige neugebildete Zellauskleidung annehmen kann (Fremdkörperzysten).

Ich gehe im Sinne meiner Arbeit nur auf die echten Zysten ein. Der Inhalt der echten Zysten kann flüssig, weich oder fest sein, je nach den von ihren Zellauskleidungen gebildeten Produkten, mögen sie nun in serösen, schleimigen, kolloiden Flüssigkeiten, in verfetteten, verhornten oder sonst veränderten Zellen bestehen. Diesen eigenen Produkten kann sich fremder Inhalt durch Einwanderung von Zellen, durch Blutungen usw. zumischen. Der Inhalt unterliegt weiteren Veränderungen (Resorption, Cholestearinbildung, Pigmentbildung, Verkalkung usw.).

Die echten Zysten können eine epitheliale oder endotheliale Aus-

kleidung besitzen. Ihre Genese und Einteilung bezieht sich also auf die von Epithel oder Endothel ausgekleideten Räume des Körpers, die größeren, mit Schleimhaut versehenen Kanäle, die mit serösen Häuten bekleideten Höhlen, die Drüsen und Drüsenausführungsgänge, die blut- und lymphefübrenden Spalten.

Die Ausdehnung derselben kann nur erfolgen, wenn aus ihnen oder einem Abschnitt derselben der normal sich bildende Inhalt nicht in der physiologischen Weise genügend entfernt werden kann oder die Produktion des Inhalts über die normalen Grenzen steigt. Auch bei der Erweiterung pathologisch gebildeter, epithelial oder endothelial bekleideter Räume kann es sich darum handeln, dass das Produkt überhaupt nicht fortgeschafft wird oder bei offenen Abzugsbahnen die Produktion die Grenzen der Abfuhrmöglichkeit übersteigt. Da das Produkt zurückgehalten wird, heißen diese Zysten Retentions- oder Stauungszysten. Die Wand wird dabei durch den vermehrten Inhalt ausgedehnt.

Andererseits kann die Zystenbildung auf einer primären Vergrößerung der Wandfläche durch Vermehrung der auskleidenden Zellen oder des Bindegewebes beruhen. Die Ausfüllung der sich bildenden Hohlräume würde nur eine Folgeerscheinung sein (Proliferationszysten).

Indes ist eine scharfe Trennung zwischen einfacher Ausdehnung durch erschwerten Abfluß oder zu reichliche Bildung des Inhalts und selbständiger Wandneubildung nicht immer möglich.

Ueber das Zustandekommen der zystösen Entartung des Eierstocks sind die Ansichten geteilt. Ich führe zunächst die humanmedizinische Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, an.

Waldeyer (23) hat zuerst in seinen Untersuchungen über die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome, die Gesichtspunkte festgelegt, unter denen die pathologische Anatomie der Ovarien zu betrachten ist. Während Olshausen (13) in seiner Arbeit über die Erkrankungen des Eierstocks, die noch heute das Fundament für die Lehre der Ovarialerkrankungen bildet, vom Standpunkte des Praktikers die Geschwülste der Ovarien in zystische und solide einteilt, unterscheidet Waldeyer scharf zwischen solchen Neubildungen, die vorwiegend von den bindegewebigen Bestandteilen des Eierstocks ausgehen (desmoide Tumoren) und solchen, die vorwiegend epithelialer Abkunft sind (epitheliale Tumoren). Dieses Einteilungsprinzip ist bis heute beibehalten worden, doch hat es Pfannenstiel neuerdings zweckmäßig erweitert. Er unterscheidet zwischen stromatogenen Neubildungen (entsprechend den desmoiden Waldeyers) und parenchymatogenen (im wesentlichen entsprechend den epithelialen Waldeyers). Letztere teilt Pfannenstiel wieder ein in epitheliale, für welche das Keim- oder Follikelepithel den Ausgangspunkt abgibt (Kystome, Papillome, Karzinome), und

in ovigene (ovulogene), welche aus dem Eierstocksei entstehen (Dermoide, Dermoidkarzinome, Teratome). Die epithelialen Neubildungen teilt Pfannenstiel endlich in nicht destruierende (Kystome, Papillome) und destruierende (Karzinome) ein.

Bei der Abgrenzung der nicht destruierenden epithelialen Neubildungen gegen andere pathologische Zustände am Ovarium machen allein diejenigen zystischen Gebilde Schwierigkeiten, die man seit alters auf eine Dilatation des Graafschen Follikels bezog, und als Hydrops folliculorum, Hydrops ovarii, Follikularzysten oder als einfache Zysten bezeichnete. Waldeyer schied diese Gebilde scharf als Retentionszysten von den zystischen Gewächsen im eigentlichen Sinne, den sog. Kystomen. Olshausen berührt zwar diese Frage nicht ausdrücklich, aber aus seinen Ausführungen darf man wohl schließen, daß er die einfachen Zysten nicht zu den Neubildungen zählt. Auch in der neueren Literatur wird fast überall an dieser Auffassung festgehalten, doch machen sich einzelne gewichtige Stimmen für den Geschwulstcharakter der einfachen Zysten geltend.

Rokitansky (17) hat, wie Olshausen annimmt, den ersten Fall einer erheblichen Vergrößerung der Ovarien durch zystöse Entartung äußerst zahlreicher Follikel beschrieben. In einem Schulfalle waren beide Ovarien ein Aggregat von kirschen- bis nußgroßen Zysten, welche meist dicht aneinander lagerten, sich hier und da wechselseitig abplatteten oder auch leicht ineinander protuberierten. Einzelne derselben lagerten mindestens zum größten Teil in einem ziemlich reichlichen dichten Bindegewebe (Stroma ovarii). Die Oberfläche der Tumoren war demnach leicht gelappt und besonders hier saß zwischen den Protuberanzen hier und da ein hanfkorn-, ein erbsen-, ein bohnengroßer Follikel. Der Tumor des rechten Ovariums war kindskopfgroß, der des linken faustgroß. Viele der Zysten enthielten einen lockeren, runden, zum schmutzigen Braunrot entfärbten Blutklumpen, auf dessen Oberfläche sich eine Schicht feinen Fibrins ausgeschieden hatte. Andere zahlreichere Zysten enthielten eine von Blutkügelchen gelbgefärbte, andere eine grünliche bronzefarbige Flüssigkeit. In einer dieser Zysten war eine kollabile, höchst zarthäutige Blase suspendiert, die sich als eine feingranulierte Membran auswies, an der fettkörnchenhaltige Elemente der Membrana granulosa hafteten; außerdem war diese Zyste von einer Membran ausgekleidet, die einer zarten Faserstoffgerinnung glich, in welcher zahlreiche runde und spindelförmige Zellen saßen.

Die erwähnten zwischen den Zysten vorgefundenen Follikel bis zu denen von Bohnengröße hin entleerten beim Einstiche eine farblose oder eine grünlich-bräunliche Flüssigkeit mit membranähnlichen Flocken. Diese erschienen als die Trümmer einer Membrana granulosa, deren Elemente zahlreiche Fettkörnchen enthielten. In allen ließ sich das Ei auffinden, es war aber in allen augenfällig gelockert, sehr trübe, leicht zu desaggregieren; die Zona pellucida hatte an den meisten die Schärfe der äußeren Begrenzung verloren, und bis auf eines war in allen das Keimbläschen verschwunden.

Nr. 1. Es liegen Ovarienzysten vor, die sich sämtlich bis zum höchsten Grade von Wahrscheinlichkeit aus den Graafschen Follikeln ableiten lassen.

a) Es sind augenscheinlich einfache einkammerige Zysten, eingebettet in das Stroma des Eierstocks.
b) Sie bieten vom Follikel bis zur Zyste von Nußgröße die mannigfaltigsten Stufen der Vergrößerung des ersteren dar.

c) Sie erweisen sich bis zur Bohnengröße hin durch das aufgefundene Ovulum als Follikel.

Nr. 2. Merkwürdig ist die Anzahl der erkrankten Follikel und die Symmetrie der Erkrankung beider Ovarien an und für sich sowohl, wie auch in Hinsicht auf den wahrscheinlichsten Beginn und den Verlauf der Degeneration:

a) Hierher gehört die wuchernde Produktion von Follikeln in beiden Ovarien als Grundlage der Zysten, deren Anzahl sich aus dem Umfange der Tumoren mit Hinblick auf die Größe der Zysten entnehmen läßt, ferner
b) die Degeneration dieser Follikel während eines Zeitraumes, welcher höchstwahrscheinlich nicht über die viermonatliche Schwangerschaft hinaus zurückreicht.

Virchow (21) hat den Hydrops folliculi häufig sehr früh beobachtet; er kann schon bei Neugeborenen vorhanden sein, jedenfalls aber vor der Pubertät entstehen. Beim Hydrops handelt es sich um eine allmähliche Dilatation existierender Follikel, also eierführender Räume; das Ei gehört genetisch notwendig dazu. Höchstens bei den kongenitalen Zysten kann man davon absehen, insofern vor der Geburt mehr die Anlagen als die vollständig ausgebildeten Einrichtungen vorhanden sind. Aber schon bei sehr jungen Kindern sind tausende von Eiern im Ovarium.

In dem Follikel tritt eine stärkere Quantität von Flüssigkeit auf, die von Anfang an wässerig und nicht schleimig ist. Später geht das Ei zugrunde, indem sich der äußere Teil, die Protoplasmamasse, in eine weichere Substanz auflöst, die sich leicht zerdrückt und bald ganz zerfließt. Gelegentlich kommt ganz solitär eine solche zystische Entartung der Follikel vor, und im großen kann man zugestehen, daß der primär unilokuläre Hydrops ovarii wirklich ein follikulärer ist. Die Diagnose ist anatomisch sehr schwierig, wenn eine multilokuläre Eierstockswassersucht sekundär durch Konfluenz zusammenfließt. Bei kleinen, in geringer Anzahl vorhandenen Zysten darf man am sichersten die follikuläre Natur voraussetzen.

Unter der Ueberschrift einfache Zysten beschreibt Olshausen (13) den Hydrops folliculorum Graafi oder Hydrops ovarii. Die Zysten treten in der Regel zu mehreren auf, selbst bis zu zehn und zwanzig, wodurch indes der Eierstock nur eine geringe Vergrößerung erfährt. Bisweilen erfährt eine der Zysten eine auffällige Vergrößerung und kann bis Faustgröße, in sehr seltenen Fällen bis zur Größe eines Manneskopfes und darüber anwachsen. Je größer einzelne Zysten werden, um so seltener finden sich daneben noch kleinere Zysten; die letzteren können auch gänzlich fehlen. Bisweilen erfahren auch zwei oder mehr Zysten gleichzeitig und annähernd gleichmäßig eine Zunahme. Es entstehen dann mehrkammerige Zysten, in denen die einzelnen Räume aber untereinander genetisch gleichwertig sind. Sehr viel seltener werden die Ovarien unter zystischer Degeneration einer großen Anzahl von Follikeln in erheblichem Maße vergrößert. Das Stroma schwindet mit der Zunahme der Hohlräume.

Die kleineren Zysten besitzen eine aus ihrer Umgebung ziemlich leicht zu lösende bindegewebige Wandung, welche nur der innere zellenreiche Teil der Wandung eines Graafschen Follikels ist. Die Zyste wird durch zylindrisches Epithel ausgekleidet. An den größeren Zysten ist die Wandung ungleichmäßig stark, meistens sind zwei, voneinander trennbare Schichten zu finden, die der Tunica fibrosa und propria entsprechen, wozu noch die Albuginea als dritte Schicht treten kann; die

Auskleidung besteht aus niedrigem Zylinderepithel. An letzterem wird Verfettung, an der Wand partielle Verdickung oder Verkalkung beobachtet. Die kleinen Zysten enthalten ein meist helles, dünnes, seröses Fluidum; seltener ein bräunliches oder blutig gefärbtes. In den größeren Hohlräumen zeigt der Inhalt das gleiche Verhalten; er ist niemals fadenziehend, aber reich an Eiweiß, arm an Formbestandteilen; gelegentlich durch Blutbeimengungen gefärbt. Die Innenfläche der Zysten ist stets glatt.

Der Hydrops entsteht nach Olshausen aus den Follikeln. Er stützt sich bei dieser Annahme auf die Tatsache, daß alle Uebergänge zwischen kleinen Zysten von Follikelgröße zu den umfänglicheren Hohlräumen vorkommen, daß sich an der Wand dieselben bindegewebigen Schichten finden wie an den Follikeln, daß in den kleineren Zysten Ovula nachgewiesen wären. Der Follikel wird hydropisch, weil trotz gesteigerter Produktion von Liquor folliculi die Berstung ausbleibt. Letztere kann verhindert werden durch zu tiefe Lage des Follikels, durch erhebliche Verdickung der Albuginea oder durch peritonitische der Oberfläche des Eierstockes auflagernde Membranen.

Winkel (25) beschreibt unter den Geschwülsten des Ovariums zunächst die Zysten der Follikel, den Hydrops folliculorum oder die kleinzystische Degeneration, welche aus vollständig entwickelten Graafschen Follikeln hervorgeht. Im Anfang der Erkrankung ist das Ei noch zu finden, später löst es sich in der Flüssigkeit des Hohlraumes auf. Der Hydrops kommt vereinzelt oder in einer ganzen Reihe von Follikeln vor; im letzteren Falle bewirkt er selten eine erhebliche Vergrößerung des Ovariums, einzelne Zysten können jedoch eine erhebliche Größe erreichen.

Fehling (4) hält Hohlräume von über Kirschengröße für wirklich ausgebildete Zysten der Graafschen Follikel. Er läßt es unentschieden, ob durch stärkere Hyperämie eine raschere Flüssigkeitszunahme bedingt wird, oder ob im Gegenteil der Mangel derselben das Platzen verhindert. Auch chemische Veränderungen können das Ausbleiben der Berstung bedingen. Sonst greift er auf die Beobachtungen Rokitanskys zurück. Selten enthalten die Zysten Papillen. Mit der Zeit gehen das Ei und die Follikelepithelien zugrunde, so daß die Zyste keine Auskleidung besitzt.

Fritsch (5) erinnert daran, daß physiologisch jeder Graafsche Follikel eine kleine Zyste ist. Noch unbekannte Gründe verhindern das Platzen und bedingen den Hydrops folliculi. Mögliche Ursachen sind peritonitische Auflagerungen, zu große Festigkeit der Theca folliculi oder der Albuginea, mangelhafte Sekretion des Follikelepithels infolge von Chlorose. In den kleinen Zysten fand er Eier, was für das Entstehen aus Zysten direkt beweisend ist; eine Heilung durch Platzen ist möglich.

Pfannenstiel (15) glaubt, daß unter dem Namen Follikelzyste, mit dem man heute alle die Zysten des Eierstockes belegt, welche glattwandig und mit seröser Flüssigkeit gefüllt sind und weder makroskopisch noch mikroskopisch Proliferationserscheinungen erkennen lassen, zwei histologisch und genetisch ganz verschiedene Arten zusammengefaßt werden. Die erstere Art ist von beschränkter Größe (bis walnuß-, selten faustgroß), epithellos und stellt den eigentlichen Hydrops folliculi dar. Diese Zysten gehen aus einem degenerativen Prozeß hervor. Als Ursache nimmt Pfannenstiel chronische Oophoritis an, für deren Diagnose ihm verhältnismäßig geringfügige mikroskopische Veränderungen genügen.

Die zweite Art Zysten möchte Pfannenstiel mit dem Namen Kystoma simplex serosum bezeichnen. Diese Zysten gehören zu den Neubildungen, weil sie ein von dem normalen Eierstocksepithel abweichendes, niedriges, einschichtiges Zylinderepithel tragen, das sich unausgesetzt vermehrt und durch Zellsekretion unbegrenzt große Geschwülste hervorrufen kann. Von den Kystadenomen unterscheiden sie sich durch den Mangel an proliferierenden drüsenschlauchähnlichen Bildungen der Wandung und durch die Gestalt und Funktion der Zellen. Die Ursachen der Kystombildung sind noch wenig bekannt. Die Entstehung des Kystoma serosum ist noch nicht mit Sicherheit bekannt; Pfannenstiel führt sie auf die Eifollikel zurück, namentlich Primär- und kleinste Graafsche Follikel. Er beruft sich auf den von Steffeck, Bulius, Stratz u. a. gelieferten Beweis, daß sich das Follikelepithel transformieren könne, während das Ei zugrunde geht.

Nach Gebhard (6) nehmen mitunter 10 bis 20 Follikel abnorme Dimensionen an, einzelne sind haselnuß- bis walnußgroß. Die weitere Vergrößerung betrifft später gewöhnlich nur einen Follikel, der die andorn zur Atrophie bringt. Auf diese Weise oder auch so, daß sich von vornherein nur ein Follikel vergrößert, entstehen große einkammerige Zysten, welche das ganze Ovarialgewebe zum Schwinden bringen. Mit zunehmender Ausdehnung geht das Ei und das Epithel zugrunde, oder letzteres wandelt sich in einschichtiges Zylinderepithel um. Gegen den Versuch Pfannenstiels, die epitheltragenden einfachen Zysten vom Hydrops folliculi zu trennen, möchte sich Gebhard trotz des manchmal vorhandenen Zylinderepithels entschieden aussprechen. Als Ursachen der Zystenbildung führt Gebhard die interstitielle Oophoritis an.

Martin und Orthmann (12) beschuldigen als Ursache der Follikelzysten Entzündungszustände innerhalb und außerhalb des Ovariums. Die einfachen Zysten sind anatomisch streng von den Kystomen oder Kystadenomen zu trennen; letztere sind epithelialen Ursprungs, erstere entstehen meist auf entzündlicher Basis aus Follikeln oder gelben Körpern. Die von Pfannenstiel unter dem Kystoma simplex serosum beschriebene Zystenform gehört ebenfalls hierher, da es sich bei derselben nicht um eine epitheliale Neubildung, sondern auch um eine Entstehung aus Follikeln handelt. Die Innenfläche der Zysten ist meist glatt, kann aber auch kleine Papillen tragen.

Bemerkenswert ist, daß Martin und Orthmann in dem Fehlen des Pseudomucins ein sicheres Beweismittel für die Natur einer Zyste als Follikelzyste gegenüber den glandulären, proliferierenden und den papillären, pseudomucinösen Kystomen angeben.

So lange sich die zystische Degeneration der Follikel in einer bestimmten Grenze hält, für welche Winter die Größe eines Hühnereies festgesetzt wissen will, fällt dieselbe unter den Begriff der kleinzystischen Degeneration; andernfalls haben wir es mit Follikelzysten zu tun.

Nach Hofmeier (8) sind die Follikelzysten scharf von den Kystomen zu trennen, da letztere Drüsenneubildungen sind, erstere aber als Hydrops der Graafschen Follikel sich erweisen. Als Beweis hierfür führt Hofmeier die Beobachtung Rokitanskys an. Als Ursachen gelten entzündliche Reize. Es folgt naturgemäß, daß je nach dem Alter der Individuen diese Ansammlung verschieden bedeutend sein muß, um als Hydrops bezeichnet zu werden. Bei Neugeborenen

ist in der Regel noch kein Liquor folliculi abgesondert. Findet man deshalb bei ihnen die Follikel durch Flüssigkeit ausgedehnt, so hat man es mit Hydrops follicularis zu tun.

Nach Wolff II (26) können Zysten vom Keimepithel, vom Parovarium, von Follikeln und von gelben Körpern abstammen. Die Keimepithelzysten können aktiv (durch Einsenkung) oder passiv (durch narbige Einziehuug, namentlich unter peritonitischen Schwarten und in den Furchen tief zerklüfteter Ovarien, also an geschützten Stellen) entstehen; an einer Stelle verwächst die Einsenkung bzw. Einziehung und der übrige Teil dilatiert durch Stauung. Im Gegensatz zu den Follikelzysten sind diese mehr unregelmäßig gestaltet, ohne besondere Theca folliculi, das Epithel ist meist einschichtig zylindrisch, es fehlt das Ei.

Um einen erkrankten Follikel nachzuweisen, muß eine Veränderung am Ei oder am Epithel vorhanden sein; häufig findet man das Epithel abgelöst. Einige Male gelang es, einwandsfrei Eier nachzuweisen, was manche Autoren als Kunstprodukte oder Mißdeutungen aufgefaßt haben. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Zysten durch Entzündung entstehen.

Orth (14) nimmt insofern einen abweichenden Standpunkt ein, als er bei den größeren Follikularzysten die Möglichkeit nicht näher bekannter Neubildungsvorgänge oder entwickelungsgeschichtliche Abnormitäten nicht ganz ausschließen möchte. Man muß die Vergrößerung Graafscher Follikel und die zystischen Umwandelungen der gelben Körper wohl von den Wandkystomen trennen. In einem Teil der Fälle handelt es sich um das gleichzeitige Reifen einer größeren Anzahl von Follikeln, aber in anderen Fällen liegt die Beziehung der Zystenbildung zu pathologischen Vorgängen des Eierstocks so sehr auf der Hand, daß man die Zysten nicht mehr als physiologische, sondern als pathologische Graafsche Follikel ansehen kann. Dies muß geschehen, wenn die Größe der Zysten über das Maß der Follikel hinausgeht (mehr als kirschengroß). So wenig selten es ist, daß kleinere Zysten vorkommen, so selten trifft man die ganz großen. Im übrigen gibt Orth die schon bekannte Beschreibung der Zysten. Eier sind nur in den kleineren Zysten zu finden (Rokitansky). Neumann fand in einer kopfgroßen Zyste tausende von Eiern. Wenn auch dieser Fall bisher ein Unikum darstellt, so beweist er doch besonders klar, daß es sich bei dieser Veränderung nicht nur um einen Hydrops folliculi handeln kann, sondern daß auch Neubildungsprozesse dabei eine Rolle spielen. Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der Zysten ist noch nicht gegeben. Verhinderung des Platzens eines Follikels durch Widerstand der Theka, der Albuginea, der Umgebung überhaupt kann nur die Entstehung kleiner, aber nicht die der großen Zysten genügend erklären. Vielleicht sind entwickelungsgeschichtliche Abnormitäten als Quelle der abnormen Vorgänge zu betrachten. Der Eierstock ist bei den kleinen Zysten meist ganz unverändert, bei den großen meist nur gedrückt, also mechanisch verändert. Die zystischen Ovarien können ganz frei von Verwachsungen sein.

Birch-Hirschfeld (3) bezieht die Ovarialzysten auf einen Hydrops der Follikel. Der Inhalt ist serös, selten gallertig oder durch Blut schwärzlich. Beweis für die Entstehung aus Follikeln ist die Beobachtung Rokitanskys. Ursachen der Zystenbildung sind allmähliche Absonderungen abnormer Serummengen oder Hindernisse des Platzens. Die Zysten entstehen meistens im geschlechtsreifen Alter, können aber auch angeboren sein.

Die einfachen Zysten hält Ziegler (27) für Folgezustände nicht geplatzter Follikel. Die Bedingungen, unter welchen diese Vergrößerungen stattfinden, sind noch nicht näher bekannt.

v. Kahlden (9) bestätigt in seiner Arbeit über die einfachen Ovarialzysten den Geschwulstcharakter und die Verwandtschaft mit den Kystadenomen; gleichzeitig wird aber die Lehre von der Entstehung der einfachen Zysten aus dem Follikel in ihren Grundfesten erschüttert. In den untersuchten Ovarien ließen sich stets neben den makroskopischen Zysten weitere Veränderungen nachweisen, die als Vorstadien der Zystenbildung aufgefaßt werden müssen. Immer handelt es sich um epitheliale Neubildungen, deren Zusammenhang mit dem Keimepithel entweder direkt nachgewiesen oder doch mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte. Diese Wucherungen treten meist nur spärlich auf; der Zustand wird als adenomatöses Vorstadium bezeichnet. An den adenomatösen Bildungen ließ sich weiterhin der Uebergang zu Zystenbildungen nachweisen, wobei vielfach Bilder entstehen, wie sie bei der Bildung der Höhle im normalen Graafschen Follikel auftreten. Das auskleidende Epithel war einschichtig oder mehrschichtig. In letzterem Falle kommen alle Uebergänge zwischen hohem zylindrischen und plattem Epithel vor. Von großer Wichtigkeit ist weiter die Beobachtung über das Auftreten eiähnlicher Bildungen im Epithel der Zysten. Dieselben treten auf, einmal als rundliche, homogene, durch das angewandte Tinktionsverfahren rötlich gefärbte, oder aus Körnern und Kugeln zusammengesetzte Gebilde, die regellos in das mehrschichtige Epithel eingelagert sind, zweitens eben solche Gebilde, bei welchen sich das unmittelbar umgebende Epithel um die rötliche Scheibe in Kranz- oder Ringform angeordnet hat, und drittens endlich solche Gebilde, bei denen zu dieser kranzförmigen Anordnung des umgebenden Epithels noch eine Differenzierung des eiähnlichen Gebildes selbst in eine zentrale rundliche Partie und in eine periphere hinzukommt. Erstere ist heller, fädig, letztere homogen oder körnig. Um manche dieser eiähnlichen Gebilde ist ein vollständiger Diskus zur Ausbildung gekommen. In einem anderen Falle fanden sich etwa 20 solcher Gebilde in das Zystenepithel eingelagert; eines derselben zeigte Andeutungen eines Kernes. v. Kahlden deutet diese Gebilde — unter der begründeten Voraussetzung, daß das Zystenepithel aus dem Keimepithel abgeleitet werden müsse — als eine nicht zum Abschluß gelangende Nachahmung des Eibildungsprozesses.

Papillenbildungen an den Zysten hat v. Kahlden verschiedentlich gesehen. Das bindegewebige Stroma des Ovariums verhält sich meist passiv.

Anzeichen dafür, daß die Zysten aus Follikeln hervorgehen könnten, hat v. Kahlden in keinem Falle beobachtet.

Durch die Existenz eines adenomatösen Vorstadiums, aus dem sich die einfachen Zysten entwickeln, sind dieselben als echte Neubildungen charakterisiert. Hiermit wird der Hydrops ovarii als eine Unterart des Kystadenoms in die Gruppe der epithelialen Neubildungen des Eierstocks aufgenommen und die alte Auffassung der Zysten als Hydrops folliculi oder als Retentionsgeschwülste in ihrer Grundlage erschüttert.

Durch die v. Kahldensche Arbeit ist erwiesen, daß sich die hier in Frage kommenden adenomatösen Neubildungen durch aktive Sprossungen aus dem Keimepithel entwickeln können; es ist aber nicht erwiesen, inwiefern sich ebenso

die Follikel daran beteiligen können. In dieser Beziehung war das Material v. Kahldens nicht ganz einwandsfrei, da die Ovarien zum größten Teile älteren Frauen entstammten und mit dem Alter eine Reduktion am Follikelapparat der Ovarien einsetzt, wodurch sich natürlich auch die Möglichkeiten, progressive pathologische Veränderungen an den Follikeln zu finden, mit dem Vorrücken des Lebensalters verringern [Seydel (18)].

v. Kahlden wurde zu seinen Untersuchungen durch die Ueberlegung veranlaßt, daß die herrschenden Anschauungen betreffs der einfachen Zystenbildungen weder nach der ätiologischen noch nach der anatomischen Seite hin recht zu befriedigen vermögen. Mit der Retentionstheorie, welche die Zysten aus nicht zur Eröffnung kommenden und sich vergrößernden Follikeln hervorgehen läßt, steht schon die Beschaffenheit der Zystenwand schlecht im Einklang, denn bereits in einem nicht sehr weit vorgeschrittenen Stadium der Entwickelung ist meistens die Wand so hochgradig dünn, daß absolut nicht einzusehen ist, wie sie dem Druck der immer mehr zunehmenden Flüssigkeit widerstehen könnte, wenn es sich um eine einfache Retention handelte.

Für diese Retention ist zunächst eine zu tiefe Lage der Follikel verantwortlich gemacht worden, während die Zysten, selbst wenn sie noch keine bedeutende Größe erreicht haben, gerade durch ihr Vorspringen über die Eierstocksoberfläche gekennzeichnet sind. Auch auf Schwartenbildungen an der Oberfläche ist großes Gewicht gelegt worden, indessen finden sich diese nur in einem verschwindend kleinen Teil der Fälle, und in diesen ist noch an die Möglichkeit einer sekundären Entstehung zu denken. Verdickungen der Albuginea können schon deshalb kaum in Betracht kommen, weil in Eierstöcken, die von Hydrops befallen sind, oft noch Berstungen von Follikeln vorkommen, so daß man schon an eine partielle Verdickung der Albuginea denken müßte. Für die Annahme einer zu großen Festigkeit der Theka schienen v. Kahlden Anhaltspunkte zu fehlen.

Daß der Hydrops, trotzdem er ebenso wie die glandulären und papillären Kystome ein aus Keimepitheleinsenkungen hervorgehendes Adenokystom ist, sobald diesen Charakter verliert oder nur noch undeutlich und an vereinzelten Stellen aufweist, während bei den anderen Formen der adenomatöse Bau der Neubildungen viel länger erhalten bleibt, hat nach v. Kahlden vielleicht zum Teil seinen Grund darin, daß die epitheliale Bildung von Anfang an viel weniger reichlich ist. Vor allem dürfte aber das vollständig passive Verhalten des Bindegewebes von Wichtigkeit sein. Dann darf man wohl auch annehmen, daß das Epithel beim Hydrops folliculi sich in seinen biologischen Eigenschaften mehr dem Follikelepithel nähert und daher auch eine dem Liquor folliculi ähnliche, dünne, wasserhelle Flüssigkeit produziert.

In einer Arbeit über die kleinzystische Degeneration der Ovarien stellt v. Kahlden (10) fest, daß es neben der follikulären, kleinzystischen Degeneration noch eine andere kleinzystische Erkrankung der Ovarien gibt, die ähnlich wie der sogenannte Hydrops folliculi auf einer vom Keimepithel ausgehenden Adenombildung beruht und dem Hydrops nahe verwandt oder wahrscheinlich vollständig gleich ist.

Zum Schluß führt er die Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Formen der Eierstockerkrankung an. Im histologischen Präparate kann diese Unterscheidung

fast niemals Schwierigkeiten bereiten. Die aus dem Keimepithel hervorgehende adenomatöse Neubildung einerseits, die kleinzystisch erweiterten Follikel mit ihren regelmäßigen Begleitern, den in Verödung begriffenen und verödeten kleinen und mittelgroßen Follikeln, mit der Hyperämie und der Erweiterung der Lymphgefäße bieten ein so charakteristisches Aussehen, daß eine Verwechselung kaum möglich ist. Auch der einzelne erweiterte Follikel unterscheidet sich von einem etwa gleich großen adenomatösen Zystenraum durch das Verhalten seiner der Theka ähnlichen Wand mit kranzförmiger Gefäßanordnung so wesentlich, daß die Unterscheidung auch bei nur geringer Erfahrung ohne weiteres möglich ist. Namentlich bedarf es, was ausdrücklich hier hervorgehoben werden soll, fast nie des Nachweises von Eiern oder Eiresten. Die Adenombildung kommt vornehmlich im höheren Alter vor, während die follikuläre kleinzystische Degeneration sich meist bei jüngeren Individuen, namentlich mit 18—26 Jahren findet.

Auch aus gelben Körpern können Zysten hervorgehen. Dieselben weichen nach Grusdew (7) bei erheblicher Größenzunahme vom ursprünglichen Typ ab und ähneln dann den follikulären Zysten. Merkmale bleiben die Faltung der Luteinschicht. Eine multiple zystöse Degeneration der gelben Körper tritt durch multiple Hämatombildung in ihnen ein. Das Blut kann aus den Kapillaren der Luteinschicht stammen, die sich in den Hohlraum öffnen. In einigen Fällen stellt das Epithel, welches luteine Hohlgebilde (Hämatome und seröse Zysten) von innen auskleidet, nichts anderes morphologisch dar, als modifiziertes Kapillarendothel der Luteinschicht.

Ribbert (16) bezeichnet als die häufigsten Neubildungen des Ovariums die epithelialen (zystische und solide). Zu den zystischen gehören die Follikularzysten, die schon bei Neugeborenen einzeln und multipel vorkommen, und teilweise so zahlreich sind, daß man von zystöser Entartung der Ovarien spricht. Die Ableitung von Follikeln ist meist schwer, namentlich bei großen Zysten, da es auch Zysten gibt, die ihren Ursprung aus Urnierenresten im Hilus nehmen und häufig multipel sind. Andere an der Ovarialfläche sitzende Zystchen werden aus Einsenkungen des Peritonealepithels oder des Keimepithels oder aus embryonal ausgeschalteten Epithelien abgeleitet, andere entstehen aus dem Parovarium (Lig. latum).

Viel wichtiger sind nach Ribbert die Kystome und Kystadenome, die eine enorme Größe erreichen können. Dieselben sind zystische Neubildungen, die entweder einen großen dickwandigen Raum darstellen oder aus vielen kleinen Zystchen in gemeinsamem Peritonealüberzuge mit meist schleimigem Inhalt bestehen. Die Innenfläche ist meist glatt oder ausgesprochen warzig, höckerig, papillär; erstere sind mit einer an schleimbildenden Drüsen reichen Gewebslage ausgekleidet, letztere haben, zuweilen auch außen, zottige, bindegewebige, manchmal auch blumenkohlartige Erhebungen, die von zylindrischem oder kubischem Epithel bedeckt sind (glanduläre oder papilläre Kystome). Durch Platzen kann das Pseudomyxoma peritonei durch den schleimigen Inhalt hervorgerufen werden. Kystome sind einseitig entwickelte Teratome.

Unter den primären Geschwülsten führt Aschoff (2) als Hauptvertreter der epithelialen Reihe die Zystenbildungen an. Er unterscheidet folgende Arten der Zystenbildung:

1. Sogenannte kleinzystische Degeneration der Ovarien. Es handelt sich um das Auftreten einer größeren Anzahl von Zysten, welche durchschnittlich reifen

Follikeln an Größe entsprechen. Solche Bildungen sind schon bei Neugeborenen beobachtet. Man erklärt sie aus überstürzter Reifung mehrerer Follikel oder leitet sie aus verlagertem Oberflächenepithel bzw. Resten der Markstränge her. Sicherlich wird von den Autoren unter kleinzystischer Degeneration verschiedenes verstanden. Die heterochrone Reifung der Follikel, die zweifellos vorkommt, ist von der geschwulstartigen kleinzystischen Degeneration zu trennen. Hier tragen die Zysten meist besondere bindegewebige Wandungen ohne besondere Theka. Sie enthalten kein Follikelepithel und keine Eier. Ihr Epithel ist einschichtig und zeigt fleckförmiges Auftreten von Flimmerepithel. Neben den Zysten findet man drüsenartige Bildungen in der Rindenschicht mit gleichem Epithel. Diese Zystenbildungen leiten zu den größeren Zystengeschwülsten über.

2. Epithelbekleidete und epithellose Follikelzysten. Sie erreichen Walnuß- bis Kleinapfelgröße und gehen aus Follikeln hervor, die epithelbekleideten aus übermäßig anwachsenden, nicht berstenden Follikeln (eigentliche Follikelzysten), die epithellosen aus einem Corpus luteum oder Corpus fibrosum oder candicans, dessen zentraler Hohlraum durch eine Art Transsudat erweitert wird. (Corpus luteum- oder Corpus fibrosum-Zysten.) Alle genannten Zysten enthalten eine klare, seröse Flüssigkeit. In der Corpus luteum-Zyste sieht man schon makroskopisch an einem Pol ein gelblich gefärbtes Segment, welches mikroskopisch dem plattgedrückten, bei der normalen Eireifung beschriebenen Halbmond von Luteinzellengeweben entspricht. In anderen Fällen ist dasselbe bereits durch fibröses oder hyalines Gewebe ersetzt.

3. Zystengeschwülste. a) Glanduläre Kystome (Pseudomucinöse Kystome, multilokuläre Kystome). Mit den drei Namen sind auch die wichtigsten Charakteristiken dieser Geschwülste gegeben. Fast stets handelt es sich um vielkammerige, oft aus zahllosen kleineren und größeren Zysten zusammengesetzte, mit glatter oder grobkörniger Oberfläche versehene Geschwülste, welche ganz enorme Größen erreichen können. Der Inhalt der Zysten zeigt eine sehr wechselnde Konsistenz, bald rein serös, bald schleimig, aber selten wirklich fadenziehend, bald gallertig steif. Die Innenfläche ist meistens glatt, selten mit feinen Warzen besetzt. Die Auskleidung besteht aus einfachem Zylinderzellenepithel. Ueber die Entstehung ist nichts Sicheres bekannt. Man leitet sie von angeborenen Inseln verlagerten Oberflächenepithels oder Markschlauchresten ab oder glaubt, daß es sich um teratoide Bildungen mit einseitig entwickelter Epithelart handelt.

b) Papilläre Kystome, unilokuläre Kystome, seröse Kystome. Hier handelt es sich meist um einkammerige, sehr oft doppelseitig auftretende Zystengeschwülste, welche relativ klein bleiben, bis kindskopfgroß, selten größer werden, deren Inhalt eine klare, gelegentlich blutig gefärbte seröse Flüssigkeit darstellt. Die Innenfläche ist nur selten glatt, meist in mehr oder weniger großer Ausdehnung von feinwarzigen Wucherungen bedeckt. Die Auskleidung besteht aus einem hohen, zum Teil flimmernden Epithel. Ueber die Genese ist nichts Sicheres bekannt. Doch ist es wahrscheinlich, daß sie aus verlagerten oder unentwickelt gebliebenen Oberflächenepithelien des Ovariums ihren Ursprung nehmen.

c) Schließlich gibt es kleinere, mehr intraligamentär entwickelte, im Ovarialhilus ihren Ursprung nehmende Zysten, welche fast an Parovarialzysten erinnern, da sie in die Gegend des Parovariums vorrücken. Sie besitzen einfaches Zylinder-

epithel und gehen wahrscheinlich von dem Rete ovarii oder den Markschläuchen aus. Ganz kleine Zystenbildungen kann man mikroskopisch öfter im Hilus entdecken.

In der veterinärmedizinischen Literatur sind die meisten Veröffentlichungen nur klinische Mitteilungen. Es findet sich etwa folgendes:

Schwartz (46) fand bei der Sektion eines 16jährigen Pferdes, das an allgemeiner Schwäche litt, eine scheffelsackgroße, derbe, außen stellenweise mit flachen Vorwölbungen versehene, den Darm nach links verdrängende Neubildung, die die untere Bauchwand erreichte und makroskopisch nur dadurch als echtes Ovarium zu erkennen war, daß sich das rechte Uterushorn in dieselbe fortsetzte. Die Geschwulst zeigte eine sehr derbe, bis 10 cm dicke Kapsel und die ganze Schnittfläche war mit erbsen- bis faustgroßen, isolierten oder konfluierten, ebenfalls von verdichteten Kapseln umgebenen Hohlräumen, die mit einer gelbgallertigen Flüssigkeit gefüllt waren, besetzt. Das Zwischengewebe war stellenweise sehr massig angehäuft, stellenweise, zwischen den Follikeln, atrophisch. Die Geschwulst charakterisierte sich daher als ein Hydrops der Graafschen Follikel, als eine von den präformierten Graafschen Follikeln ausgehende zystoide Degeneration des rechten Ovariums.

Bei dem Dragoner-Regiment Nr. 2 wurde durch die Sektion eines an Kolik verstorbenen Pferdes eine kindskopfgroße Geschwulst gefunden, die eine zystoide Entartung des linken Eierstockes darstellte.

Weishaupt (44) berichtet über eine zystoide Veränderung des rechten Eierstockes, der 10 kg wog. Die äußere graurote, $1-1^1/_2$ cm dicke, fibröse Kapsel schloß eine graurote bröcklige Masse ein, in welcher sich bis hühnereigroße Hohlräume befanden, die mit grauweißem, übelriechendem Eiter angefüllt waren. Der Eierstock war mit den umliegenden Organen verwachsen.

Bei 2 Militärpferden wurden Eierstockszysten von Kindskopf- bis Manneskopfgröße gefunden; einmal bestand chronische Peritonitis und Bauchwassersucht.

Fröhner (40) fand bei einer 15jährigen Rappstute, die an Kolik verendet war, den Mastdarm durch einen zystös entarteten, kindskopfgroßen linken Eierstock abgeschnürt. Er fühlte sich schwappend, fluktuierend an.

Jacoulet beschreibt eine unilokuläre schwappende Geschwulst des linken Eierstockes einer 7 jährigen Stute mit 4 l einer gelben, klaren durch Hitze gerinnbaren Flüssigkeit. Sie wog 5 kg und komprimierte den Mastdarm. Die Abmessungen waren 27 : 21 cm.

Vennerholm (47) unterscheidet bei der zystösen Entartung des Eierstocks einen Hydrops der Graafschen Follikel und eine wirkliche zystöse Neubildung. Bald erlangt eine Zyste eine solche Größe, daß der übrige Teil des Eierstocks schwindet, oder es bestehen unzählige selbständige Zysten oder unregelmäßige Räume, die durch Verschmelzung kleinerer entstanden sind, bald finden sich größere Zysten, in deren Wand kleinere liegen; zuweilen ist die Kapsel verkalkt.

Albrecht (29, 30) unterscheidet folgende Arten von Ovariumzysten: Eine einfache zystische Erweiterung der Follikel (Hydrops follicularis ovarii), parovariale Zysten (entstanden aus dem Nebeneierstock), Zysten, hervorgegangen aus dem Drüsenepithel (Kystome); endlich zystische Neubildungen, entstanden aus der Ent-

wicklung von Resten fötaler Anlagen (Dermoidzysten). Er beschreibt ein 80 Pfund schweres Kystom des linken Eierstocks einer 8 jährigen Stute. Ferner beobachtete er bei einer 11 jährigen Stute ein Adenocystoma cavernosum haemorrhagicum von 50 Pfund Gewicht. An Stelle des rechten Eierstocks fand sich in Form einer an der Oberfläche rötlich gefärbten unebnen Geschwulst ein 50 Pfund schweres Kystom. Die äußere Umhüllung des Kystoms (Albuguinea) war sehr dick. Die Dicke betrug stellenweise 2,5 cm, diejenige der Wandungen der erbsen- bis faustgroßen Zysten bis 1,5 cm. Der Inhalt der Zysten war teils serös, teils gelatinös, teils dicklicher oder von blutiger Beschaffenheit. Die Hohlräume waren von ein- bis zweischichtigem schmalem zylindrischem Epithel ausgekleidet.

Casper (32) unterscheidet eine einfache zystische Erweiterung der Follikel (Hydrops follicularis), Zysten, die ihren Ursprung aus dem Drüsenepithel nehmen (Kystome) und endlich zystische Neubildungen (Dermoidzysten). Der Hydrops folliculorum entsteht durch eine Vermehrung des Liquor folliculi. Die Flüssigkeit ist wässrig oder durch Blut rot gefärbt, mitunter besteht eine Vermehrung des bindegewebigen Anteils (Oophoritis chronica fibrosa). Der Hydrops stellt walnuß- bis hühnereigroße, kugelige, pralle Blasen dar, die meist über die Oberfläche hervortreten. Die näheren Entstehungsursachen sind noch unbekannt.

Die meisten beschriebenen Ovarialzysten sind echte Neubildungen (Kystome), indem das Oberflächenzylinderepithel Zapfen in die Tiefe sendet, die sich abschnüren und Bläschen bilden. Der Inhalt ist wässrig, zähflüssig oder dickflüssig mit verfetteten Epithelien, Fettkörnchenkugeln, Leukozyten, Cholestearin und körnigen Massen.

Nach Kitt (42) haben die meisten Geschwülste des Eierstocks den Charakter zystischer Bildungen; seinem Bau nach enthält eben das Ovarium Zystenanlagen in Gestalt der Graafschen Follikel, und diese sind es vorweg, aus welchen die blasigen, geschwulstartigen Veränderungen ihren Ursprung nehmen.

Schon das Nichtbersten der normalen, nacheinander reifenden Follikel muß dem Eierstocke ein abnorm blasiges Aussehen verleihen. Die Anlässe, daß Follikel ungeborsten bleiben und in größere Zysten sich wandeln, sind nicht näher bekannt (Ausbleiben der Wucherung der Luteinzellen, mechanischer, nervöser Einflüsse, welche bei der Sprengung mithelfen, ererbte Anlage).

Am häufigsten findet man bei Schweinen, sodann bei Pferden, aber auch bei den anderen Haustieren einzelne oder mehrere Graafsche Follikel in Uebergröße als Blasen vom Umfang einer Walnuß oder eines Eies, mit glatter, fibröser, dünnwandiger Kapsel und lediglich wässrigem, klarem, farblosem Inhalt (Hydrops follicularis ovarii, Hydrocystis follicularis). Oft treten derartige Zysten in solcher Menge auf, daß der Eierstock ganz traubig aussieht, das fibröse Stroma geschwunden ist. Einzelne der einfachen Zysten können auch groß wie eine Kokosnuß werden und der Inhalt blutige Beimengung, leimartige, klebrige, bräunliche Beschaffenheit gewinnen (Hydrocystis haemorrhagica).

Es gibt die Zystenbildung auch im Innern des Eierstocks, so daß nirgends auf der Oberfläche eine Blase vorliegt, sondern erst beim Aufschneiden des vergrößerten Organs die von 2 bis 6 mm dicker Parenchymzone umschlossenen Hohlräume auffallen (Hydrocystis follicularis parenchymatosa).

Als eigentliche Geschwülste, durch Massenwucherung jener Epithelschläuche

und Zellstränge, welche die epithelialen Elemente der Follikel liefern, entstehend, und von einer Wucherung auch des Stromas begleitet, präsentieren sich die Kystome oder Adenokystome des Eierstocks. Besonders beim Pferde und Rinde an einem oder gleichzeitig beiden Eierstöcken zur Entwicklung kommend, bilden sie Tumoren bis zu 90 kg Gewicht. Der Eierstock geht natürlich ganz in der Geschwulst auf.

Wie aus vorstehender Literaturübersicht hervorgeht, faßte man ursprünglich alle möglichen mit Zystenbildung einhergehenden Veränderungen des Ovariums unter dem Namen Hydrops ovarii zusammen. Die meisten Autoren beziehen die Zystenbildung auf die Follikel und führen als Ursache eine Retention an; beweisend ist für einen großen Teil die Beobachtung Rokitanskys. Erst Orth gibt für die Zystenbildung, sobald sie eine größere Ausdehnung gewinnt, die Möglichkeit nicht näher bekannter Neubildungsvorgänge oder entwickelungsgeschichtlicher Abnormitäten zu. Sodann teilt Pfannenstiel die unter dem Namen Follikelzysten zusammengefaßten Zustände ein in den eigentlichen Hydrops folliculi, der nur eine beschränkte Größe erreicht und aus einem degenerativen Prozeß hervorgeht, und in das Cystoma simplex serosum, eine echte epitheliale Neubildung.

Endlich weist v. Kahlden nach, daß es neben der follikulären, kleinzystischen Degeneration eine auf einem Neubildungsprozeß des Keimepithels (vielleicht auch des Follikelepithels) beruhende adenomatöse, kleinzystische Degeneration gibt. In einer zweiten Arbeit tritt er allen bisherigen Angaben entgegen, indem er nachweist, daß der Hydrops ovarii ebenfalls eine echte Neubildung, die aus dem Keimepithel hervorgeht, darstellt. Daß der Hydrops ovarii auch einmal vom Follikelepithel seinen Ursprung nehmen kann, will er nicht direkt ablehnen; er hält es jedoch für sehr unwahrscheinlich, da er in seinen sämtlichen Untersuchungen niemals einen Zusammenhang mit dem Follikelepithel nachweisen konnte, stets jedoch einen solchen mit dem Keimepithel fand oder mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen konnte. Den Einwurf, daß das Auffinden von Eiern für den Ursprung aus Follikeln beweisend sei, weist er mit der Begründung zurück, daß auch er eiähnliche Körper gefunden habe, die er für einen unvollkommenen Nachahmungsprozeß von Eibildung hält.

Die Mitteilungen in der Veterinärmedizin lehnen sich denen der Humanmedizin an.

Der makroskopische Befund der Fälle 1—12 ist bereits im ersten Teil dieser Arbeit erhoben.

1. Dicht unter der Keimplatte liegen 13 bzw. 16 kugelige, längliche oder unregelmäßige Hohlräume von der Größe eines Stecknadelkopfes bis zu der einer kleinen Erbse. Dieselben sind durch eine feine weiße Kapsel von dem leberfarbenen Keimlager getrennt und enthalten eine klare gelbliche Flüssigkeit oder gallertige Masse.

Die Wand der Hohlräume ist im mikroskopischen Bilde aufgebaut wie die der Graafschen Follikel, nämlich aus der sehr feinen Tunica externa, die von dem Bindegewebsnetzwerk des Keimlagers gebildet wird und daher auch Keimlagerzellen enthält, und der zell- und gefäßreichen Tunica interna. Einige Hohlräume sind von einem mehrschichtigen Epithel ausgekleidet, dessen Zellen an der Oberfläche platt, sonst kubisch sind und einen großen bläschenartigen Kern haben. In anderen hat sich das Epithel losgelöst, aber einen zur Wand parallelen Verlauf beibehalten; in wieder anderen hat sich das Epithel ganz oder teilweise abgehoben und findet sich zusammengesunken als halskrausenartig gewundenes Band oder in Stücken in der Flüssigkeit. In einzelnen Hohlräumen ist ein Ei im Schnitt getroffen, dessen Oolemm manchmal etwas gefältelt und verbreitert erscheint. Die Flüssigkeit ist entweder körnig geronnen oder stellt eine homogene Masse dar.

Es liegt eine follikuläre kleinzystische Degeneration der Ovarien vor. Zur kleinzystischen Degeneration rechnet man den Hydrops so lange, als die einzelnen Hohlräume die Größe eines Hühnereies nicht übersteigen. Solange das Epithel zwar abgelöst ist, sonst aber seinen zur Wand parallelen Verlauf beibehalten hat und in dem Zwischenraume sich keine fremde Substanz befindet, ist dies ein Kunstprodukt. Sobald aber das Epithel halskrausenartig zusammengefallen oder in losen Stücken im Follikelinhalt schwimmt, liegt ein pathologischer Zustand vor, da das Follikelepithel auch bei der Ovulation erhalten bleibt. Für die Herkunft der Zysten aus Follikeln spricht die Beschaffenheit der Wand (Tunica externa und interna), dagegen ist der Nachweis von Eiern kein sicheres Merkmal für die follikuläre Natur, da sich bei der vom Keimepithel ausgehenden adenomatösen kleinzystischen Degeneration der Ovarien ebenfalls eiähnliche Körper finden.

2. Dicht unter der Keimplatte liegen auch hier einige stecknadelkopf- bis kleinerbsengroße Hohlräume, die durch eine feine hellere Kapsel von dem leberfarbenen Keimlager abgegrenzt sind. Der Inhalt besteht aus einer hellgelben, klaren Flüssigkeit oder gallertigen Masse.

Die Wand setzt sich zusammen aus der mehr oder weniger feinen Tunica externa und der zellenreichen Tunica interna. Die Auskleidung wird von einem mehrschichtigen kubischen Epithel gebildet, das teils der Wand noch vollkommen aufsitzt, teils sich stellenweise abgelöst hat; in letzterem Falle liegt zwischen dem Epithel und der Wand eine homogene Masse, die mitunter faserig geronnen aussieht. Manche Hohlräume entbehren jeder Auskleidung und enthalten in dem

körnig oder homogen geronnenen Inhalt die halskrausenartig zusammengefallene Membrana granulosa.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

3. In dem braunen Keimlager liegen zerstreut zahlreiche gerstenkorn- bis bohnengroße Hohlräume von kugeliger, länglicher oder unregelmäßiger Gestalt. An einzelnen Stellen liegen dieselben so dicht, daß ihre Wände sich direkt berühren und gegenseitig abplatten oder nur schmale Brücken aus Ovarialgewebe übrig bleiben.

Die Wand der Hohlräume besteht aus der sehr zarten Tunica externa und der gut entwickelten Tunica interna. Für die epitheliale Auskleidung und den Inhalt gilt das in den vorhergehenden Fällen Gesagte.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

4. Jeder Eierstock enthält etwa 10 kleinerbsengroße Hohlräume, die mit einer hellgelben Flüssigkeit angefüllt sind.

Die Wand besteht aus einer Tunica externa und interna. Das mehrschichtige kubische Epithel hat sich durch die Präparation meist abgelöst. In dem körnigen Detritus liegt mitunter ein runder, länglicher oder unregelmäßig gestalteter Klumpen, der eine Eibildung vortäuschen kann. Diese Klumpen bestehen aus geronnenem Inhalt und sind homogen oder von wabenartigem Bau.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

5. In den Ovarien finden sich keine Hohlräume.

6. Die Ovarien enthalten eine sehr große Anzahl von gerstenkorn- bis erbsengroßen Hohlräumen (20—30). Dieselben liegen stellenweise so dicht, daß kaum Ovarialgewebe zwischen ihnen übrig geblieben ist und sie sich gegenseitig durch Druck abplatten. Der Inhalt ist flüssig oder gallertartig. Jeder Hohlraum ist selbständig und steht mit keinem anderen in Verbindung, jedoch fehlt zuweilen zwischen zwei eng benachbarten Hohlräumen die Tunica externa.

Die Wand der Zysten besteht aus der Tunica externa und interna. Das Epithel hat sich in den meisten Fällen infolge der Behandlung von der Wand zurückgezogen. Sehr häufig finden sich in dem körnig geronnenen Inhalt oben erwähnte Klumpen. In jedem Hohlraum ist durch Schnitte das Ei nachzuweisen. Stellenweise enthält die Tunica interna hyaline Einlagerungen.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

7. In der Nähe der Keimplatte liegen 6 bzw. 10 bis kleinerbsengroße Hohlräume von meist länglicher Gestalt. Der Inhalt ist hellgelb und gallertartig.

Die Wand besteht aus einer Tunica externa und interna. Der Inhalt ist homogen oder faserig geronnen. Das auskleidende Epithel mehrschichtig, kubisch, teilweise abgelöst, gequollen und im Zerfall begriffen. Gleichzeitig ist die Tunica interna stellenweise hyalin verändert. In anderen Hohlräumen ist kein Epithel nachzuweisen, die innerste Auskleidung wird hier von der hyalin degenerierten Tunica interna gebildet. Eier wurden in keinem Schnitte gefunden.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

8. In den Eierstöcken befinden sich keine Hohlräume.

9. Der linke Eierstock enthält in der Peripherie zahlreiche hanfkorn- bis kirschkerngroße Hohlräume mit hellgelbem wässerigem oder gallertartigem Inhalt. Dieselben entsprechen größtenteils den schon vorher gegebenen Beschreibungen, namentlich hat sich das Epithel fast durchweg gut auf der Wand erhalten; der Inhalt ist in der Regel homogen geronnen. In wenigen Hohlräumen, deren Wand ebenfalls aus einer Tunica externa und interna besteht, läßt sich kein Epithel nachweisen; der Inhalt ist homogen oder netzartig geronnen, die Interna ist hyalin verändert.

Der rechte Eierstock hat eine unregelmäßige Gestalt; die beiden Enden sind blasig verdickt. Die Länge beträgt 82 mm, die Höhe 66 mm, die Breite 30 mm, das Gewicht 91 g. Der Längsschnitt zeigt, daß im vorderen Ende direkt unter der Serosa ein Hohlraum (40:45:30 mm) liegt, dessen Wand mit zahlreichen Papillen besetzt ist. Der Inhalt besteht aus einer klaren, bernsteingelben Flüssigkeit. Am hinteren Ende liegt ein Corpus haemorrhagicum (30 mm). Das übrige Eierstocksgewebe enthält viele kleine Hohlräume. Die Wand des oben genannten Hohlraumes läßt keine besondere Schichtung erkennen, die Papillen sind von einem mehrschichtigen kubischen Epithel bedeckt. In einer kolbig verdickten Papille liegt ein Graafscher Follikel; das Oolemm des Eies ist verdickt und gewellt, das Eiprotoplasma hat sich zurückgezogen. An der Oberfläche der Keimgrube befindet sich an einer Stelle genau dieselbe Papillenbildung.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

Der mit Papillen ausgestattete Hohlraum stellt ein einfaches papilläres Kystom dar. Ueber seinen Ursprung konnte ich nichts feststellen, nehme aber wegen der Nähe eines vesikulären Follikels, dessen Verbindung mit der Kystomhöhle nicht bewiesen werden konnte, sowie wegen der Aehnlichkeit des ausgekleidenden Epithels mit dem Follikelepithel an, daß es seinen Ausgang von letzterem genommen haben dürfte. Außerdem bestand Oberflächenpapillenbildung.

Es seien hier einige Bemerkungen über die Brunst der Stute gestattet. Die erste Brunst tritt etwa mit $1^1/_2$ Jahren auf. Leider finden sich über das sonstige Auftreten derselben nur wenige sichere Beobachtungen. Nach Franck tritt die Brunst 9 Tage nach der jedesmaligen Geburt wieder auf; tritt keine Befruchtung ein, so soll sie sich nach 9 Tagen wiederholen, während andere sie alsdann alle 4 Wochen wiederkehren sahen. Nach Lehndorf liegt zwischen zwei Brunstzeiten eine Anzahl von Tagen, die durch 7,5 bis 8 teilbar ist. Die Zahl beträgt höchstens das vierfache des Divisors. Nach anderen (z. B. Epple) sollen Stuten, die beim ersten Rossen übergangen werden, oft monatelang keinen Geschlechtstrieb mehr zeigen. Franck gibt an, daß bei der Stute die Hauptbrunstzeiten im Frühjahr und im Herbst stattfinden, obgleich nicht so ausgeprägt wie bei den wilden

Tieren; Stuten, die das ganze Jahr hindurch brünstig sind, leiden meist am Eierstocke, meist an zystoider Entartung der Graafschen Follikel.

Bei den Multiparen reift während der Brunstzeit fast zu gleicher Zeit eine Reihe von Eiern, welche fast gleichzeitig abgestoßen werden, womit die Brunstzeit für längere Zeit ihr Ende erhält. Bei den Uniparen scheint allerdings auch eine Serie von Eiern zu reifen, aber nicht während einer Brunstperiode abgestoßen zu werden, sondern in größeren Zwischenräumen, wodurch eben eine öftere Wiederkehr der Brunst bedingt wird. Die Brunst eines Multiparen (Hund) würde demnach gewissermaßen aus einer Reihe aneinander gerückter Brunstperioden bestehen und die ganze Brunstzeit eines Uniparen (Pferd) in sich begreifen. Als Beispiel hierzu führt Franck an, daß bei der Sektion einer im Frühjahr während der Brunst gestorbenen Stute sich im linken Eierstock neben einem frischen gelben Körper 7 große, entwickelte Graafsche Follikel fanden, die offenbar noch in dem laufenden Frühjahr zur Berstung gelangt wären. Der andere Eierstock war ohne gelbe Körper und hatte nur kleine Graafsche Follikel.

Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen und glaube (wie auch Schmaltz), daß bei den multiparen Tieren einfach mehr reife Eier produziert werden als bei den uniparen. Bei der Stute reifen bei jeder Brunst höchstens zwei Eier, die übrigen Bläschen stellen keine Follikel, sondern Zysten dar. Auch scheint eine Ovulation bei der Stute gar nicht so häufig vorzukommen, da man in jedem Eierstocke höchstens zwei frische Corpora lutea findet, die entweder beide einem Eierstock angehören oder auf beide Eierstöcke verteilt sind, im Gegensatz zu den zahlreich vorhandenen Bläschen; sonst etwa vorhandene gelbe Körper zeigen eine erheblich ältere Beschaffenheit. Auch wird die Möglichkeit zugegeben, daß es nicht bei jeder Brunst zu einer Ovulation zu kommen braucht.

10. Der linke Eierstock enthält an der Peripherie 5 etwa haselnußgroße Hohlräume mit hellgelber klarer Flüssigkeit sowie zwei gelbe Körper. Der rechte Eierstock zeigt 3 etwa haselnußgroße und 7 stecknadelkopfgroße Hohlräume und einen gelben Körper. Aus den kleineren Hohlräumen läßt sich bei seitlichem Druck ein hellgelbes Bläschen herausdrücken, dessen Wand die Membrana granulosa darstellt.

Die Wand aller genannten Hohlräume läßt deutlich eine Tunica externa und eine Tunica interna erkennen. Der Inhalt ist homogen oder netzartig geronnen. Die Innenwand wird von einem mehrschichtigen kubischen Epithel bekleidet. Zwischen Epithel und Tunica interna ist in einzelnen Hohlräumen die Glashaut

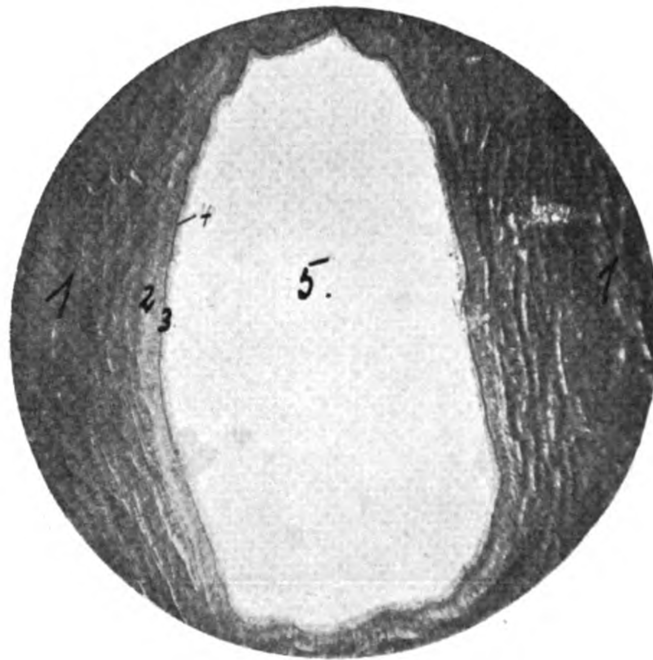
verbreitert und hyalin degeneriert. Die in den Schnitten sichtbaren Eizellen zeigen keine Veränderung.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

11. Neben einer Anzahl Graafscher Follikel von verschiedener Größe finden sich eine Reihe von Hohlräumen, die folgende Veränderungen aufweisen.

Ein stecknadelkopfgroßer und ein gerstenkorngroßer Hohlraum enthalten einen homogen geronnenen Inhalt und besitzen eine aus einer Theca externa und Theca interna zusammengesetzte Wand. Eine Epithelauskleidung ist nicht vorhanden,

Abb. 1.



Follikelzyste.
1 Eierstocksgewebe, 2 Tunica externa, 3 Tunica interna, 4 hyaliner Streifen in der Tunica interna, 5 Zystenhohlraum.

dagegen zeigt die Theca interna einen hyalinen breiten Streifen, der den ganzen Hohlraum umgibt.

Ein etwas größerer Hohlraum besitzt denselben Aufbau, enthält aber körnig geronnenen Inhalt.

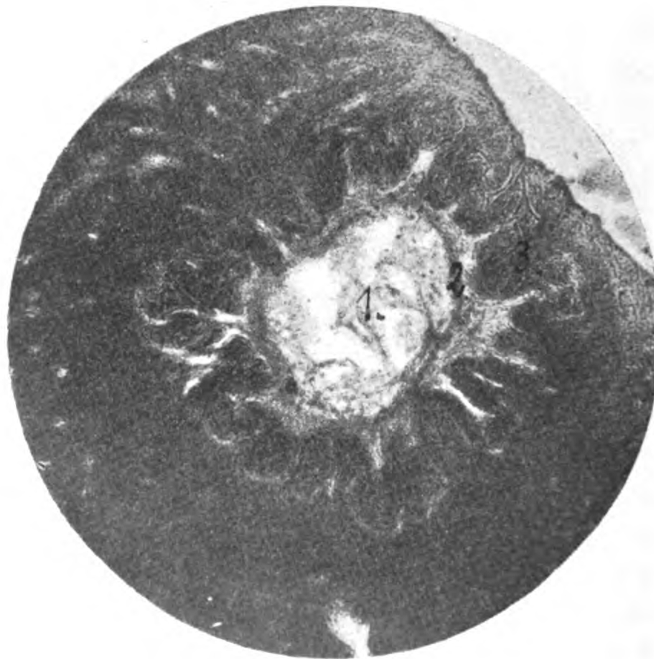
In einer erbsengroßen Zyste von unregelmäßiger Gestalt hat sich das geschichtete kubische Epithel losgelöst und liegt zusammengefallen in dem körnig geronnenen Inhalt. Eine hyaline Veränderung besteht nicht.

Es handelt sich um Follikelzysten; gleichzeitig geht aus dieser Untersuchung hervor, daß der Größe bei der Unterscheidung einer

Zyste von einem Follikel keine Bedeutung beizumessen ist. Die kleineren Hohlräume weisen die stärkere Veränderung auf, da kein Epithel mehr vorhanden ist und eine hyaline Wandveränderung besteht.

Ein gerstenkorngroßer Hohlraum enthält ein stark halskrausenartig gewelltes hyalines Band, dessen Anordnung deutlich dem Bau einer Luteinzone entspricht. Zwischen den einzelnen Zotten liegt feines Bindegewebe, das auch den mit Fasergerinnseln gefüllten Hohlraum begrenzt. Diese Bildung stellt eine aus einem gelben Körper hervorgegangene Zyste dar.

Abb. 2.



Corpusluteumzyste.

1 Hohlraum mit geronnenem Inhalt, 2 bindegewebige Abgrenzung, 3 hyalindegenerierte Luteinzone.

An einer Stelle besitzt der Eierstock mikroskopisch einen drüsenartigen Aufbau. Die Drüsenschläuche sind in allen Richtungen getroffen und meistens von einem niedrigen Zylinderepithel mit grundständigem Kern besetzt; an wenigen Stellen ist das Epithel mehrschichtig. Zwei Drüsenschläuche sind zu über gerstenkorngroßen Hohlräumen zystisch erweitert. Die Neubildung ist als ein glanduläres Kystom aufzufassen.

12. Der linke Eierstock enthält 7 Hohlräume von etwa 1 cm Durchmesser, die mit einer gelblich-serösen Flüssigkeit angefüllt sind, und einen gelben Körper. Beim Anstechen eines Hohlraumes entleert sich mit der Flüssigkeit flockenartig ein feines Häutchen, daß sich mikroskopisch als die zusammengefallene Epithelschicht erweist. Die Wand der Hohlräume besteht aus der Theca externa und der hyalin veränderten interna. Der rechte Eierstock enthält 4 der genannten Hohlräume. Außerdem sind in jedem Eierstock normale Follikel vorhanden.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

13. Eierstöcke einer 7jährigen, infolge einer Fraktur des Hinterhauptsbeines verstorbenen Stute: Der linke Eierstock hat eine unregelmäßige Gestalt und ist durch zahlreiche Hohlräume auf der Oberfläche höckerig; er wiegt 89 g, ist 73 mm lang, 60 mm hoch und 33 mm breit. Auf seiner Oberfläche besitzt er einige zottige Filamente (Perioophoritis villosa). Auf dem Durchschnitt tritt die bekannte Streifung zu Tage; an der Peripherie liegen 7 kirsch- bis walnußgroße Hohlräume und 5 kleinere. Die Wand der Hohlräume ist stark vaskularisiert. Aus mehreren kleineren entleert sich mit der hellgelben serösen Flüssigkeit das schon beschriebene Häutchen. Außerdem findet sich ein Corpus luteum mittleren Alters, das mit einem zungenförmigen Fortsatz aus der Ovulationsgrube hervorragt, und ein braunpigmentiertes halskrausenartig gewundenes Band, das ein helleres Zentrum umgibt (Corpus fibrosum). Der rechte Eierstock zeigt etwa dieselben Verhältnisse; er wiegt 111 g, ist 18 mm lang, 65 mm hoch, 35 mm breit und enthält 9 kirschgroße Hohlräume.

Mikroskopisch stellen sich einige Hohlräume als Graafsche Follikel dar. Die größeren fast sämtlich als Follikularzysten. In den kleineren findet sich noch das Epithel als zusammengefallenes Häutchen, in den größeren ist es meist gar nicht zu finden oder es sind nur kleine Reste vorhanden, die sich schlecht färben (gequollene und zusammengeflossene Zellen). Die Theca interna enthält bei den Zysten stets hyaline Einlagerungen.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

14. Eierstöcke einer wegen Rotzverdachtes getöteten 7 jährigen Stute: Der linke Eierstock hat eine brommbeerartige Gestalt, hervorgerufen durch 10 kirsch- bis walnußgroße Hohlräume; er ist 75 mm lang, 60 mm hoch, 45 mm breit und wiegt 86 g. Neben den großen Zysten finden sich noch zahlreiche kleine und ein gelber Körper (20 : 15 mm).

Der rechte Eierstock hat eine bohnenförmige Gestalt und weist 9 bohnen- bis kirschgroße Zysten sowie einen gelben Körper (5 : 10 mm) auf. Die Maße des Eierstockes sind 68:50:30; das Gewicht beträgt 55 g. Der mikroskopische Befund ist derselbe wie im vorhergehenden Fall.

15. Eierstöcke einer 8jährigen, an Bauchfellentzündung verstorbenen Stute: Die Gestalt des linken Eierstockes ist dadurch verändert, daß er an seinem vorderen Ende eine taubeneigroße Zyste besitzt. Außer dieser finden sich noch einige erbsengroße und mehrere reiskorngroße Hohlräume, sowie ein 30 mm langer spaltförmiger Hohlraum, der sich mikroskopisch als Corpus luteum-Zystchen darstellt. Der Eierstock ist 63 mm lang, 50 mm hoch, 45 mm breit und wiegt 73 g.

Der rechte Eierstock ist bohnenförmig, 50 mm lang, 46 mm hoch, 30 mm breit und 32 g schwer. Er enthält mehrere kirschgroße und zahlreiche kleinere Hohlräume.

Der mikroskopische Befund ist derselbe wie im Falle 13, nur findet sich in einer bohnengroßen Zyste bei hyalin veränderter Theca interna das Epithel noch vollständig erhalten vor; auch besteht dadurch links ein kleiner Unterschied, daß eine Zyste besonders gewachsen ist und beinahe die Größengrenze erreicht hat, während die übrigen kleiner geblieben sind.

16. Eierstöcke einer 8jährigen nach Uterusamputation an Bauchfellentzündung gestorbenen Stute: Der linke Eierstock ist 71 mm lang, 60 mm hoch, 48 mm breit und 103 g schwer. Er enthält 11 kirschgroße Zysten, die vornehmlich an der Peripherie liegen und zwischen sich kleinere Hohlräume haben; durch gegenseitigen Druck haben sie vielfach die Kugelform verloren. Am Eileiterende liegt ein flaschenförmiges Corpus luteum, das die ganze Höhe des Eierstockes durchzieht und einen bohnengroßen, abgekapselten, mit faserigen Gerinnseln angefüllten Hohlraum (Corpus luteum-Zyste) enthält.

Der rechte Eierstock wiegt 61 g und ist 62 mm lang, 55 mm hoch und 38 mm breit; seine Gestalt ist herzförmig. Es finden sich 4 kirschgroße nnd 6 bohnengroße Hohlräume mit gelbserösem Inhalt, der teilweise ein feinflockiges Häutchen enthält.

Der mikroskopische Befund ist derselbe wie bei Fall 13; die größeren Hohlräume sind sämtlich Zysten, die kleineren zum Teil.

17. Eierstöcke einer 8jährigen an Gehirnentzündung verstorbenen Stute: Der linke Eierstock ist 70 mm lang, 58 mm hoch, 50 mm breit und 107 g schwer; die Oberfläche ist traubig. Es finden sich neben kleineren Hohlräumen 5 kirschgroße Zysten und ein frisches Corpus haemorrhagicum (40 : 60 mm) am vorderen Ende. Mehrere dunkelbraun pigmentierte, etwa haferkorngroße Flecke stellen die Ueberbleibsel früherer gelber Körper dar (Corpora fibrosa).

Der rechte Eierstock wiegt 94 g. Seine entsprechenden Abmessungen sind 60 : 52 : 41 mm. Er enthält 6 kirschgroße Hohlräume und 1 gelben Körper (15 : 20).

Der mikroskopische Befund ist im allgemeinen derselbe wie im Falle 13. Bei einem Hohlraum jedoch, in dem das Epithel fast durchweg der in bekannter Weise aufgebauten Wand aufsitzt, zeigt die basale Schicht nicht mehr den geordneten radiären Bau, sondern das Gefüge der ganzen Epithelzone ist gelockert, und letzterer liegen dem Hohlraum zu zahlreiche dunkle Körper (Kerntrümmer) an.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

18. Ovarien einer 9jährigen an Hämoglobinämie verstorbenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	55 mm	55 mm
Höhe	37 „	43 „
Breite	30 „	25 „
Gewicht	38 g	34 g
Gestalt	bohnenförmig	herzförmig.

Links findet sich ein gelber Körper (30 : 12), der noch mit der Ovulationsgrube in Verbindung steht; desgleichen etwa 12 stecknadelkopf- bis bohnengroße Hohlräume mit gelbem gallertartigem oder wässerigem Inhalt. Rechts liegt ein gelber Körper (30 : 20), der ebenfalls noch mit der Ovulationsgrube in Verbindung steht, sowie 10 stecknadelkopf- bis erbsengroße Hohlräume.

Die Hohlräume erweisen sich bei der mikroskopischen Untersuchung teils als Graafsche Follikel, teils als Follikelzysten mit den schon früher beschriebenen Merkmalen (hyaline Theca interna, fehlendes oder verändertes Epithel). Der Inhalt ist teils homogen, teils faserig oder netzartig, teils körnig geronnen.

Bemerkenswert ist, daß im vorliegenden Falle keine einzige Zyste die Größe einer Kirsche erreichte. Eine Zyste zeigte auf dem Schnitt eine sichelförmige Gestalt, die durch den Druck eines benachbarten Graafschen Follikels bewirkt wurde.

19. Eierstöcke einer 9jährigen an Septikämie verstorbenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	70 mm	65 mm
Höhe	54 „	57 „
Breite	32 „	34 „
Gewicht	77 g	72 „
Gestalt	bohnenförmig	unregelmäßig.

Beide Eierstöcke enthalten zahlreiche bis erbsengroße Hohlräume und braune Corpora fibrosa; im rechten Eierstock befindet sich ein mit blutiger Flüssigkeit gefüllter Hohlraum (Follikelzyste), im linken ein gelber Körper. Auf den Ovulationsgruben sind alte Narben bemerkbar.

Der Befund deckt sich im wesentlichen mit dem im Falle 18. Bei zwei benachbarten, mit einer hyalinen Tunica interna ausgestatteten Zysten ist die Wand an einer Stelle geschwunden, so daß beide Räume miteinander kommunizieren.

20. Eierstöcke einer 9jährigen an Verstopfungskolik verendeten Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	65 mm	58 mm
Höhe	48 „	63 „
Breite	29 „	30 „
Gewicht	54 g	65 g
Gestalt	bohnenförmig	herzförmig.

Der linke Eierstock enthält zwei kirschgroße Hohlräume mit hellgelbem klarem Inhalt; der Wand liegt ein feines Häutchen an, das stellenweise losgelöst ist. Das Häutchen stellt die Membrana granulosa dar, deren Epithelien geschrumpft sind, sich blaß färben und dunkle Körner (Kerntrümmer) zwischen sich haben.

Der rechte Eierstock zeigt ein Corpus haemorrhagicum (45 : 35), das sich noch auf der Ovulationsgrube öffnet, drei kirschgroße Hohlräume und zahlreiche kleinere von den verschiedensten Größen.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

21. Eierstöcke einer infolge einer Halswirbelfraktur verendeten Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	60 mm	58 mm
Höhe	41 „	40 „
Breite	28 „	29 „
Gewicht	40 g	38 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig.

Beide Eierstöcke enthalten zahlreiche peripher gelegene, höchstens erbsengroße Hohlräume mit hellgelbem, wässerigem oder gallertartigem Inhalt.

Der mikroskopische Befund ist derselbe wie bei Nr. 18.

22. Eierstöcke einer 9jährigen, infolge von Verstopfungskolik verendeten Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	90 mm	75 mm
Höhe	45 „	43 „
Breite	54 „	54 „
Gewicht	107 g	102 g
Gestalt	bohnenförmig mit traubiger Oberfläche.	

Der linke Eierstock stellt ein Konglomerat von etwa 40 kirsch- bis walnußgroßen Hohlräumen dar, zwischen denen kleinere liegen. Alle Hohlräume sind selbständig und enthalten eine hellgelbe seröse Flüssigkeit mit einigen flockigen Gerinnseln.

Der rechte Eierstock enthält etwa 25 kirschgroße Hohlräume, die vornehmlich an der Peripherie liegen, und eine überaus große Anzahl kleinerer.

Beiderseits besteht kleinzystische follikuläre Degeneration.

23. Eierstöcke einer 10jährigen, infolge Brustbeinnekrose verendeten Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	95 mm	86 mm
Höhe	60 „	50 „
Breite	30 „	28 „
Gewicht	114 g	83 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig.

Links findet sich ein kirschgroßer Hohlraum und zwei gelbe Körper (35 : 30 und 35 : 40), rechts ein Corpus hämorrhagicum (35 : 40) und ebenfalls ein kirschgroßer Hohlraum neben kleineren Bläschen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung sind keine Veränderungen zu bemerken, die auf eine zystische Veränderung hinweisen.

24. Eierstöcke einer 10jährigen, infolge Verstopfungskolik verendeten Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	83 mm	71 mm
Höhe	50 „	49 „
Breite	26 „	27 „
Gewicht	67 g	55 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig.

Der linke Eierstock enthält 10 erbsengroße Hohlräume mit hellgelbem serösem Inhalt, zahlreiche kleinere Hohlräume und ein Corpus haemorrhagicum (43 : 40); im rechten Ovarium befinden sich 11 kirschgroße Zysten mit dem bekannten Häutchen im serösen Inhalte.

Beiderseits besteht kleinzystische follikuläre Degeneration; bemerkenswert ist, daß links die Zysten nur Erbsengröße, rechts dagegen Kirschgröße erreicht haben.

25. Eierstöcke einer 12jährigen an Brustseuche verstorbenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	58 mm	85 mm
Höhe	56 „	56 „
Breite	17 „	24 „
Gewicht	35 g	52 g
Gestalt	herzförmig	bohnenförmig.

Der linke Eierstock enthält einen gelben Körper (10 : 20) und mehrere kleine Hohlräume; der rechte Eierstock zeigt ein Corpus haemorrhagicum (30 : 40) und einen kirschgroßen Hohlraum.

Die Hohlräume erweisen sich als Graafsche Follikel ohne zystische Veränderung.

26. Eierstöcke einer 12jährigen, infolge von Verstopfungskolik verendeten Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	55 mm	57 mm
Höhe	40 „	48 „
Breite	30 „	19 „
Gewicht	39 g	34 g
Gestalt	unregelmäßig	bohnenförmig.

Links finden sich neben kleineren Hohlgebilden drei kirschgroße Zysten und ein gelber Körper (20 : 40), rechts acht erbsen- bis kirschgroße Hohlräume.

Beiderseits besteht kleinzystische follikuläre Degeneration.

27. Eierstöcke einer 12jährigen an Gehirnerschütterung verstorbenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	70 mm	72 mm
Höhe	45 „	49 „
Breite	30 „	35 „
Gewicht	68 g	75 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig.

Beide Eierstöcke enthalten 10 bzw. 15 kirschgroße Hohlräume mit den bekannten Veränderungen der kleinzystischen Degeneration.

28. Eierstöcke einer 15jährigen an einer perforierenden Bauchwunde verstorbenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	77 mm	100 mm
Höhe	50 „	53 „
Breite	28 „	25 „
Gewicht	77 g	94 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig.

Im linken Eierstock finden sich acht erbsen- bis kirschgroße Zysten, von denen eine mit blutiger Flüssigkeit angefüllt ist. Der rechte Eierstock ist vollständig von erbsen- bis kirschgroßen Hohlräumen durchsetzt.

Beiderseits besteht kleinzystische follikuläre Degeneration.

29. Eierstöcke einer 15jährigen an Brustseuche verstorbenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	61 mm	77 mm
Höhe	35 „	45 „
Breite	27 „	23 „
Gewicht	32 g	44 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig.

Beide Eierstöcke enthalten zahlreiche, höchstens erbsengroße Hohlräume, der rechte außerdem einen gelben Körper.

30. Eierstöcke einer 15jährigen an Hämoglobinämie verstorbenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	75 mm	70 mm
Höhe	68 „	59 „
Breite	25 „	31 „
Gewicht	73 g	75 „
Gestalt	herzförmig	herzförmig.

Links finden sich drei kirschgroße Hohlräume mit flüssigem oder gallertartigem Inhalt und ein gelber Körper; rechts zwei kirschgroße Zysten und ebenfalls ein gelber Körper.

Beiderseits besteht kleinzystische follikuläre Degeneration.

31. Eierstöcke einer 15jährigen, infolge von Verstopfungskolik verendeten Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	71 mm	72 mm
Höhe	26 „	42 „
Breite	21 „	35 „
Gewicht	25 g	52 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig.

Der linke Eierstock enthält viele, bis erbsengroße Hohlräume, die sich mikroskopisch als Graafsche Follikel ausweisen; im rechten Eierstock liegen etwa 12 kirschgroße Hohlräume mit zystischen Veränderungen und ein gelber Körper.

In diesem Falle zeigt nur der etwa doppelt so schwere rechte Eierstock die Veränderungen der kleinzystischen Degeneration.

32. Eierstöcke einer 15jährigen, infolge von Verstopfungskolik verendeten Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	81 mm	110 mm
Höhe	46 „	81 „
Breite	34 „	60 „
Gewicht	73 g	241 g
Gestalt	bohnenförmig	kugelig.

Der linke Eierstock enthält neben kleineren vier etwa walnußgroße Hohlräume und einen gelben Körper. Zwischen zwei benachbarten Zysten besitzt die Scheidewand ein pfenniggroßes Loch. Es besteht kleinzystische Degeneration.

Der rechte Eierstock ist in einen einzigen kugeligen Hohlraum verwandelt, der mit einer blutigen Flüssigkeit angefüllt ist. Die Wand ist 5—10 mm dick und besteht aus einer inneren, weißgelblichen, porzellanartigen, 1—2 mm starken Schicht, die beim Schneiden knistert, und einer äußeren rotbraunen Zone, die beide eine Schichtung erkennen lassen. Die Wand ist innen glatt. Vom Eierstocksgewebe ist nichts mehr übrig. Diese Zyste hängt an einem langen Gekröse. Mikroskopisch besteht die innere Wand aus festem Bindegewebe mit Kalkeinlagerungen, die äußere Wand enthält erweiterte Gefäße und ist vollständig mit Blut durchsetzt.

Für den Ursprung der Zyste sind keine Anhaltspunkte zu finden. Es dürfte sich jedoch um eine Follikularzyste handeln und demnach Hydrops follicularis oder Hydrops ovarii simplex vorliegen.

33. Eierstöcke einer 15jährigen, infolge von Dickdarmverstopfung verendeten Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	91 mm	64 mm
Höhe	58 „	50 „
Breite	33 „	23 „
Gewicht	93 g	41 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig.

Links sind drei bohnengroße Hohlräume und ein Corpus haemorrhagicum vorhanden, rechts außerdem zwei kirschgroße Zysten.

Beiderseits besteht kleinzystische Degeneration.

34. Eierstöcke einer 15jährigen an Rotlaufseuche verstorbenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	60 mm	61 mm
Höhe	32 „	32 „
Breite	30 „	28 „
Gewicht	45 g	46 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig.

Beide Eierstöcke enthalten zahlreiche Hohlräume, die die Bohnengröße nicht überschreiten; mikroskopisch zeigen sie teilweise die Veränderungen der kleinzystischen Degeneration.

35. Eierstöcke einer 15jährigen, infolge von Gehirnerschütterung verstorbenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	65 mm	65 mm
Höhe	36 „	40 „
Breite	30 „	28 „
Gewicht	54 g	60 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig.

Der linke Eierstock enthält 6, der rechte 8 kirschgroße Zysten neben den stets vorhandenen kleineren Graafschen Follikeln.

Der Befund ist derselbe wie bei Nr. 13.

36. Eierstöcke einer 15jährigen an Herzlähmung verstorbenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	73 mm	81 mm
Höhe	55 „	67 „
Breite	36 „	56 „
Gewicht	73 g	113 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig

Links sind 8 kirschgroße Hohlräume mit hellgelber Flüssigkeit und in dieser schwimmende Häutchen sowie ein gelber Körper vorhanden; rechts finden sich 12 kirschgroße Zysten.

Beiderseits besteht kleinzystische follikuläre Degeneration.

37. Eierstöcke einer 15jährigen an Kolik eingegangenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	63 mm	55 mm
Höhe	46 „	34 „
Breite	27 „	22 „
Gewicht	47 g	47 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig

Der linke Eierstock enthält 2 gelbe Körper, von denen einer mit einem zungenförmigen Fortsatz auf der Ovulationsgrube zum Vorschein kommt. In beiden Eierstöcken erreichen die Hohlräume (15 bzw. 20) nur Erbsengröße.

Mikroskopisch zeigen die Hohlräume teilweise die Veränderungen der kleinzystischen Degeneration.

38. Eierstöcke einer 15jährigen an Verstopfungskolik eingegangenen Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	60 mm	63 mm
Höhe	28 „	31 „
Breite	25 „	25 „
Gewicht	40 g	45 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig

In beiden Eierstöcken sind zahlreiche Hohlräume von einem geschichteten rotbraunen harten Klumpen ausgefüllt; links erreicht einer die Größe einer Kirsche. Rechts ist ein kirschgroßer Hohlraum von der bekannten Beschaffenheit vorhanden.

Es handelt sich um Blutungen in Graafsche Follikel oder Follikularzysten, teilweise sind dieselben organisiert; im übrigen bestehen ebenfalls die Erscheinungen der kleinzystischen Degeneration.

39. Eierstöcke einer 18jährigen, infolge von Magenruptur verendeten Stute:

	Linker Eiterstock	Rechter Eiterstock
Länge	70 mm	65 mm
Höhe	51 „	71 „
Breite	29 „	34 „
Gewicht	69 g	85 g
Gestalt	bohnenförmig	herzförmig

Links sind neben kleineren Hohlräumen 3 kirschgroße Zysten vorhanden, rechts ein gelber Körper und nur bis haselnußgroße Hohlräume.

Beiderseits besteht follikuläre kleinzystische Degeneration.

40. Eierstöcke einer 20jährigen, infolge von Dünndarmverstopfung verendeten Stute:

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	83 mm	62 mm
Höhe	76 „	65 „
Breite	35 „	35 „
Gewicht	131 g	76 g
Gestalt	herzförmig	herzförmig

Links sind neben anderen 2 taubeneigroße Hohlräume mit hellgelbem Inhalt und dem bekannten Häutchen vorhanden, rechts 3 kirschgroße und 5 erbsengroße Zysten.

Beiderseits besteht kleinzystische follikuläre Degeneration.

41.—50. Bei der Untersuchung von 10 weiteren Fällen zeigten 9 Paar Eierstöcke die Veränderungen der kleinzystischen Degeneration mit Zysten bis zur Kirschgröße, während bei einem Paar keine Abweichungen bestanden. Besonders hervorheben möchte ich noch die Beschaffenheit der Eierstöcke einer 7jährigen, etwa im 5. Monat trächtigen Stute.

	Linker Eierstock	Rechter Eierstock
Länge	55 mm	50 mm
Höhe	35 „	38 „
Breite	30 „	28 „
Gewicht	28 g	25 g
Gestalt	bohnenförmig	bohnenförmig

Beide Eierstöcke enthielten nur bis linsengroße Hohlräume (20 bzw. 30), die zum Teil die Veränderungen der kleinzystischen Degeneration zeigten. Von einem Corpus luteum verum war nichts zu bemerken, dagegen enthielt jeder Eierstock je ein Corpus luteum von 10 mm Durchmesser.

Auf Grund meiner Untersuchungen komme ich zu folgenden Ergebnissen:

Von 100 untersuchten Eierstöcken zeigten 86 die Veränderungen der follikulären kleinzystischen Degeneration. In der Regel waren beide Eierstöcke gleichzeitig verändert, nur in einem Falle (31) war der eine Eierstock frei von jeder Zystenbildung. In einem zweiten Falle (32) war ein Eierstock in eine einzige kindskopfgroße Zyste verwandelt, deren Herkunft nicht mit Sicherheit zu ermitteln war. In 3 Eierstöcken habe ich je eine Corpus-luteum-Zyste beobachtet.

In 25 Fällen, darunter die Eierstöcke der jugendlichen Tiere, blieben die Zysten in ihrer Ausdehnung unter Bohnengröße, in den übrigen fanden sich stets auch kirschgroße Hohlräume, deren durchschnittliche Anzahl 7 bis 8 betrug; bei 2 Eierstöcken (15 und 40) waren Hohlräume von der Größe eines Taubeneies vorhanden. Außer diesen Zysten waren in jedem Eierstock kleinere Bläschen zu finden, die verschiedene Entwickelungsstufen Graafscher Follikel darstellten.

Die äußere Beschaffenheit der Eierstöcke konnte, solange es sich um kleinere Zystenbildungen handelte, ganz unverändert sein; sobald aber die Zysten Kirschgröße erreichten, traten sie mehr oder weniger deutlich als gelbliche Blasen auf der Oberfläche hervor und verliehen derselben mitunter ein traubiges Aussehen.

Während bei den kleinen Hohlräumen die Zahl der zystisch veränderten Follikel bei den einzelnen Eierstöcken verschieden groß war, jedenfalls aber gegenüber der Zahl der normalen Follikel in der Regel zurücktrat, waren von den kirschgroßen Hohlräumen höchstens zwei in jedem Eierstocke unverändert vorhanden. Dieser Umstand veranlaßt mich anzunehmen, daß bei jeder Brunst durchschnittlich nur 2 Follikel reifen und eventuell platzen; die übrigen Blasen stellen bereits zystisch entartete Follikel dar. Hiermit in Einklang steht auch die Anzahl der in zwei zugehörigen Eierstöcken gefundenen gelben Körper; es waren höchstens stets zwei blutige frische Körper (Corpora haemorrhagica) und höchstens ebensoviele gelbe Körper (Corpora lutea) vorhanden, die von der vorhergegangenen Brunst stammten. Die übrigen Reststadien ehemaliger gelber Körper stellten sich meist als haferkorngroße braune Flecke (Corpora fibrosa) dar, die noch eine strichförmige Verbindung mit der Ovulationsgrube besaßen und in verschieden großer Anzahl vorhanden waren. Gleichaltrige gelbe Körper gehörten entweder einem Eierstocke an oder verteilten sich auf beide.

Bei neugeborenen Pferden hat noch keine Absonderung von Liquor folliculi statt; findet man bei ihnen die Follikel durch Flüssigkeit ausgefüllt, so liegt Hydrops follicularis vor. Als Beweis führe

ich an, daß ich in zwei Fällen noch keine Bläschen fand, in allen übrigen Fällen aber an den Hohlräumen die Veränderungen der zystischen Entartung fand.

Die Merkmale einer zystischen Veränderung an den Follikeln können sehr verschiedenartig sein. Hervorgehoben sei, daß auf die Größe gar kein Gewicht gelegt werden kann, da schon stecknadelkopfgroße Follikel zystisch entartet sein können. Das einfachste makroskopische Merkmal ist das beim Oeffnen der Zyste sich mit dem Inhalte entleerende graue oder gelbliche, nebelartige Häutchen, das die zusammengefallene Membrana granulosa darstellt. Hiergegen könnte der Einwurf erhoben werden, daß sich das Follikelepithel auch im normalen Follikel vor dem Bersten ablöst. Demgegenüber führt Ellenberger ausdrücklich an, daß sich das Epithel im geborstenen Follikel erhält; andererseits müßten erst eingehende Untersuchungen angestellt werden, ob die Luteinzellen sich aus dem Follikelepithel oder der Theca interna entwickeln, da diese Frage beim Pferde noch nicht entschieden ist. Ich halte genanntes Merkmal für das einfachste makroskopische, da die Zystennatur fast stets durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird.

Ist das Häutchen nicht zu finden, sei es, daß es schon zerfallen und resorbiert ist, so ist allein die mikroskopische Untersuchung entscheidend, wenn man nicht aus der großen Anzahl bohnen- bis kirschgroßer Hohlräume auf eine zystische Entartung schließen will. Dafür, daß eine Zyste aus einem Follikel hervorgegangen ist, genügt als Beweis der Nachweis der aus einer Tunica externa und Tunica interna zusammengesetzten Wand. Dieser Nachweis könnte nur dann Schwierigkeiten bereiten, wenn es sich um eine zystöse Entartung von Primordialfollikeln (namentlich bei jugendlichen Tieren) handelte, wenn diese noch keine besonders entwickelte Wand besitzen; jedoch erreichen diese Zysten nur eine geringe Größe und lassen als besondere Merkmale das Epithel und das Ei erkennen.

Der Nachweis des Follikelepithels besitzt eine erheblich geringere Bedeutung, da dasselbe häufig nicht mehr erhalten ist und andererseits epitheliale Neubildungen vorkommen, deren Hohlräume mit einem dem Follikelepithel sehr ähnlichen Epithel ausgekleidet sind.

Was endlich den Nachweis eines Eies angeht, so ist derselbe mindestens nicht nötig. Wenn das Ei nicht in der entleerten Zystenflüssigkeit mit der Lupe aufzufinden ist, so ist der Nachweis in Serienschnitten durch den ganzen Hohlraum einmal sehr umständlich;

sodann wird er häufig nicht möglich sein, da das Ei meist schon zugrunde gegangen ist. Auch in der Humanmedizin legen viele Autoren der Auffindung eines Eies gar keinen Wert bei; v. Kahlden hat ferner häufig eiähnliche Produkte bei epithelialen Neubildungen beobachtet. Ich habe auf Schnitten öfters in Klumpen geronnenen Inhalt gesehen, der auf den ersten Blick ein Ei vortäuschen konnte.

Einige Autoren (Martin und Orthmann) legen auch zur Diagnose „Follikelzysten" einen Wert auf die Zusammensetzung und Beschaffenheit des Zysteninhalts, z. B. sollen die Follikelzysten sich von den Pseudomuzinkystomen durch das Fehlen von Pseudomuzin im Inhalt unterscheiden. Ich habe diese chemische Untersuchung des Inhalts vernachlässigt, da die anderen Merkmale zur Definierung genügten. Der Inhalt der Zysten bestand aus einer mehr oder weniger eiweißreichen hellgelben klaren Flüssigkeit, die durch Fixation oder auch durch Liegenlassen an der Luft zur Gallerte geronnen war; in seltenen Fällen war der Inhalt infolge Blutbeimengungen gelb- oder braunrot gefärbt. Die Gerinnung erfolgte gleichmäßig, faserig, netzartig, körnig oder klumpig.

Die auffallendste und fast stets vorhandene mikroskopische Veränderung war die hyaline Degeneration der Theca interna; teils enthielt dieselbe nur stellenweise hyaline Einlagerungen, teils umgab ein mehr oder weniger zusammenhängendes, in der Theka gelegenes Band den ganzen Hohlraum, teils war die Theka vollständig hyalin entartet. In einem Falle hatte es den Anschein, als ob die Glashaut hyalin degeneriert war.

Das Epithel war in den größeren Hohlräumen sehr häufig nicht mehr zu finden oder fand sich als zusammengefallenes Häutchen im Zysteninhalt. Saß es der Wand noch an, so war oft das Gefüge gelockert; die ganze Epithelzone war verbreitert, die einzelnen Zellen waren entweder aufgequollen, oder es bestand an ihnen Zerfall, wobei die Zellkerne das Protoplasma überdauerten. Die basale Schicht zeigte nicht mehr den üblichen regelrechten radiären Bau; der inneren Schicht lagen braunschwarze Körner (Kernreste) an.

In den kirschgroßen Hohlräumen habe ich niemals ein Ei gefunden; in den etwa erbsengroßen Zysten, namentlich der jugendlichen Tiere, war als einzige Veränderung am Ei eine Fältelung und hyaline Entartung des Oolemms zu sehen.

Es scheint demnach bei der zystösen Entartung des Follikels zuerst das Ei zugrunde zu gehen; sekundär setzen dann etwa gleich-

zeitig die Veränderungen am Epithel und der Theca interna ein, was ich daraus schließe, daß ich einerseits beobachtete, daß einer hyalinen Theca interna noch das Epithel aufsaß, andererseits bei zugrunde gegangenem Epithel die Theca interna nur geringe hyaline Veränderungen aufwies.

Hinsichtlich der Größe überschritt keine Zyste, von der die Abstammung aus einem Follikel nachzuweisen war, die Größe eines Taubeneies. Bei einer Zyste, die die Größe eines Kinderkopfes erreichte, war die Herkunft nicht zu ermitteln. Dies deckt sich mit den Beobachtungen am Eierstocke des Menschen; ursprünglich faßte man alles mögliche unter dem Namen Hydrops follicularis zusammen. Erst Pfannenstiel betonte, daß die Follikelzysten nur eine beschränkte Größe (höchstens bis faustgroß) erreichten und durch Kompression der benachbarten Gefäße sich selbst gewissermaßen ein Ziel setzten.

v. Kahlden behauptet, daß der sogenannte Hydrops ovarii stets seinen Ausgang vom Keimepithel nimmt, also eine epitheliale Neubildung darstellt, einen Ausgang vom Follikelepithel will er nicht abstreiten, obwohl er ihn nie beobachtet hat. Ebenfalls gibt es nach v. Kahlden neben der follikulären kleinzystischen Degeneration eine adenomatöse kleinzystische Degeneration, die ihren Ursprung vom Keimepithel (eventuell auch Follikelepithel) nimmt. Für den Pferdeeierstock muß ich die Entstehung der Zysten aus dem Keimepithel ablehnen, da letzteres schon sehr frühzeitig zugrunde geht.

Ferner habe ich je ein papilläres und ein glanduläres Kystom von geringgradiger Ausdehnung beobachtet, wage aber nicht zu entscheiden, von wo dieselben ihre Herkunft genommen hatten.

Was endlich die Ursachen der kleinzystischen follikulären Degeneration angeht, so dürfte in erster Linie der eigentümliche Bau des Pferdeeierstockes in Betracht kommen. Die periphere Lage der reifen Follikel und ihr Weg durch den bindegewebigen Eierstock bis zur Ovulationsgrube zeigen deutlich die Schwierigkeiten, die sich der Ovulation entgegenstellen können, und erklären am einfachsten die Häufigkeit der Follikelwassersucht beim Pferdeeierstock. Die Hauptursache ist also eine Retention. Einige nehmen auch das Fernhalten von der Zucht als Ursache an. Die übrigen Ursachen, z. B. zu geringe Kongestion oder zu starke Follikelwandung kommen erst in zweiter Linie in Betracht und zwar erst, wenn ein reifer Follikel bereits die Ovulationsgrube erreicht hat und dann am Platzen verhindert wird. Diesen Zustand habe ich niemals beobachtet, stets lagen die

Zysten mehr oder weniger an der Peripherie, ja sogar unter der Serosa.

Die Retention kann aber nur für das Zustandekommen von Zysten aus reifen Follikeln als Ursache gelten; die aus kleineren unreifen Follikeln hervorgegangenen Zysten müssen als eine Erscheinung der Follikelatresie gedeutet werden. Dies erklärt sowohl das häufige Auffinden kleinerer Hohlräume mit zusammengefallener Wand und gewelltem hyalinen Bande als auch das Vorkommen der follikulären kleinzystischen Degeneration bei jugendlichen Tieren.

Das Ergebnis meiner Untersuchungen fasse ich wie folgt zusammen:

1. Der Pferdeeierstock unterscheidet sich dadurch von dem anderer Tiere, daß das Keimepithel sehr bald zugrunde geht.
2. Dem jugendlichen Pferdeeierstock sind außerdem eine besondere pigmentierte Zellart eigentümlich, die Keimlagerzellen, die ebenfalls, aber allmählich verschwinden. Infolge des Zugrundegehens dieser Zellen findet eine Hypertrophie des Bindegewebes ex vacuo statt, so daß schließlich der ganze Eierstock ein fast rein bindegewebiges Gefüge hat und nur wenig Parenchym enthält.
3. Die kleinzystische Degeneration des Ovariums bildet einen fast regelmäßigen Befund und findet sich schon bei Tieren, welche die Geschlechtsreife noch nicht erlangt haben.
4. Zur Trennung von Graafschen Follikeln und Zysten genügt bei einer kleineren Anzahl von mindestens kirschgroßen Hohlräumen der Nachweis der im Inhalt schwimmenden Membrana granulosa. Sind viele kirschgroße Hohlräume vorhanden, so handelt es sich stets um Zysten. Bei kleineren Hohlräumen und bei einer geringeren Zahl von größeren Zysten kann nur die mikroskopische Untersuchung der Theca interna Aufklärung bringen.
5. Bei mehreren der kleineren Zysten handelte es sich um Corpus luteum-Zysten.
6. Bei einer faustgroßen, das ganze Ovarium einnehmenden Zyste konnte ich den Ursprung nicht nachweisen.
7. Zwei der ermittelten Zysten, ein glanduläres und ein papilläres Kystom, sind den Blastomen zugehörig.

Literatur.

A. Humanmedicin.

1) Aschoff, Zysten. In Lubarsch-Ostertag. II. Jahrg. 1895. — 2) Derselbe, Pathologische Anatomie. Jena 1909. — 3) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. II. 1895. — 4) Fehling, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Stuttgart 1893. — 5) Fritsch, Die Krankheiten der Frauen. VI. Aufl. Berlin 1894. — 6) Gebhard, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899. — 7) Grusdew, Ueber die Zysten der Corpora lutea des Ovariums. In Lubarsch-Ostertag. X. Jahrg. 1904/05. — 8) Hofmeier, In Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane von Schröder. XII. Aufl. 1898. — 9) v. Kahlden, Ueber die Entstehung einfacher Ovarialzysten, mit besonderer Berücksichtigung des sogenannten Hydrops folliculi. In Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. Bd. 27. 1900. — 10) Derselbe, Ueber die kleinzystische Degeneration der Ovarien und ihre Beziehungen zu dem sogenannten Hydrops folliculi. Ebendas. Bd. 31. 1902. — 11) Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der Pathologie und pathologischen Anatomie. 1896—1910. — 12) Martin, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane. Bd. II. 1899. — 13) Olshausen, Die Krankheiten der Ovarien. In Billroth-Lücke, Handbuch der Frauenkrankheiten. II. — 14) Orth, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. II. 1893. — 15) Pfannenstiel, Die Erkrankungen des Eierstockes. In Veits Handb. d. Gynäkol. Bd. 3. Wiesbaden 1898. — 16) Ribbert, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie. 1908. — 17) Rokitansky, Wochenbl. d. Zeitschr. d. Kaiserl. Kgl. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1855. — 18) Seydel, Die epithelialen Neubildungen des Ovariums. In Lubarsch-Ostertag. VI. Jahrg. 1899. — 19) Stöhr, Lehrbuch der Histologie. Jena 1906. — 20) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1863. I. S. 258. — 21) Derselbe, Ueber chronische Affektionen des Uterus und der Eierstöcke. Wiener med. Wochenschr. 1856. Nr. 12. — 22) Derselbe, Das Eierstockskolloid. Geburtshilfe. Verhandlungen. Berlin. Bd. III. — 23) Waldeyer, Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. Arch. f. Gynäkol. 1870. Bd. I. — 24) Derselbe, Eierstock und Nebeneierstock. Stricker, Handb. d. Lehre von d. Geweben d. Menschen u. d. Tiere. 1871. — 25) Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. II. Aufl. 1890. — 26) Wolff II, Beiträge zur pathologischen Histologie des Ovariums, mit besonderer Berücksichtigung der Ovarialzysten. Virchows Arch. Bd. 166. — 27) Ziegler, Lehrbuch der speziellen, pathologischen Anatomie. 1898. — 28) Derselbe, Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. XXVI—XLVIII. 1899—1910.

B. Veterinärmedicin.

29) Albrecht, Ueber ein Eierstockskystom beim Pferde. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1896. Nr. 16. — 30) Derselbe, Dasselbe. Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1905. Nr. 6. — 31) Born, Ueber die Entwickelung des Eierstockes des Pferdes. Berlin 1874. — 32) Caspar, Ovarien. In Lubarsch-Ostertag. III. Jahrg. 1896. — 33) Derselbe, Zysten bei Tieren. Ebendas. III. Jahrg. 1896. — 34) Delacroix, Ovarialabszeß mit Durchbruch in den Darm bei einer Stute. Bull. de la soc. cent. T. LVII. — 35) Ellenberger-Baum,

Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. 1906. — 36) Ellenberger-Günther, Grundriß der vergleichenden Histologie der Haussäugetiere. — 37) Ellenberger-Schütz, Jahresberichte über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. 1881—1909. — 38) Franck, Handbuch der Anatomie der Haustiere. 1871. — 39) Derselbe, Handbuch der tierärztlichen Geburtshilfe. Berlin 1901. — 40) Fröhner, Eine Eierstockszyste als Ursache tötlicher Kolik. Monatshefte f. Tierheilk. Bd. XVI. — 41) Henry, Durchbruch eines Ovarialabszesses in den Darm bei einer Stute. Rec. de méd. vét. T. X. — 42) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Stuttgart 1901. — 43) Leisering, In Gurlts Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugetiere. 1873. — 44) Preußisch statistische Veterinärberichte. — 45) Schmaltz, Das Geschlechtsleben der Haussäugetiere. 1899. — 46) Schwartz, Zystoide Degeneration des rechten Ovariums. Berliner Arch. 1891. — 47) Vennerholm, Handbuch der tierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe. III. II. 2. — 48) Zschokke, Die Unfruchtbarkeit des Rindes. Zürich 1900.

XIX.

Zur Frage der Milzbrand-Nachprüfung.

Von

Dr. **Dammann**, und Dr. **Freese**,
Leiter Repetitor
des hygienischen Instituts der Tierärztlichen Hochschule Hannover.

In nachstehendem berichten wir über den Ausfall der im Jahre 1909/10 von uns im hygienischen Institut der Hochschule ausgeführten Nachprüfung der in der Stettiner Auslandfleischbeschaustelle bezüglich der Auswahl, Versendungs- und Untersuchungsweise von Milzbrandmaterial erzielten Ergebnisse. Hierbei sollten insbesondere die Fragen:

1. wie rasch unter Umständen die Milzbrandbazillen verschwinden können,
2. ob die Milzproben, wie es den Anschein hat, für die Nachprüfung nicht besonders geeignet sind,
3. ob eine Wiederholung der Untersuchung bei negativem Ausfall der ersten Untersuchung für dringend notwendig zu erachten ist, und ob es sich empfiehlt, einen Teil des Materials zu erhitzen und dann zu untersuchen,
4. ob zum Zwecke der Verschickung die Verwendung der Papierröllchen, wie es nach den Stettiner Untersuchungen scheint, den Vorzug vor dem Ausstrich auf Gipsstäbchen verdient,

einer eingehenden Würdigung unterzogen werden.

Die näheren Aufzeichnungen über unsere Untersuchungen finden sich in zwei von uns aufgestellten Tabellen A und B. Tabelle A umfaßt die Fälle (30 Fälle), welche uns von den dazu ausersehenen Kreistierärzten der Provinz Hannover zugestellt worden sind. Sie betreffen 5 notgeschlachtete Rinder, 24 verendete Rinder und 1 Schwein, die sämtlich spontan an Milzbrand erkrankt gewesen sind.

Tabelle B umfaßt 7 Fälle (1 Meerschweinchen, 4 Kaninchen, 1 Ziege und 1 Rind), die von uns künstlich mit Milzbrandbazillen verschiedener Herkunft infi-

ziert worden und sämtlich an Milzbrand eingegangen sind. Von der Wiedergabe dieser Tabelle B haben wir wegen der Höhe der Druckkosten Abstand genommen und uns darauf beschränkt, das Ergebnis der auf ihr im einzelnen verzeichneten Untersuchungen mitzuteilen.

Die verwendeten Gipsstäbchen und Filtrierpapierrollen sind nach der von Schüller in der Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, 5. Band, 1. u. 2. Heft, angegebenen Methode in unserem Institute hergestellt, in neutralisiertem Leitungswasser getränkt und dann in Reagenzröhrchen, die mit einem festen Pfropfen nicht entfetteter Watte verschlossen wurden, 2 Stunden im Autoklaven bei einer Temperatur von 105° C sterilisiert. Darauf wurden Gipsstäbchen und Filtrierpapierrollen in Holzkästchen, die noch mit einem Blechkasten umgeben wurden, verpackt und nebst drei Deckgläschen, die an dem unteren Ende des Holzkästchens untergebracht waren und nebst einer Gebrauchsanweisung, wie sie Schüller angibt, den betreffenden Kreistierärzten zugeschickt. Die von seiten der Kreistierärzte mit Milzbrandmaterial beschickten Gipsstäbchen und Filtrierpapierröllchen wurden das erste Mal gleich nach dem Eingange im Laboratorium verarbeitet und während der Dauer der Bearbeitung bei 18 bis 20° C, gegen Austrocknung geschützt, aufbewahrt. Die von uns selbst mit Milzbrandmaterial von den der künstlichen Infektion erlegenen Tieren beschickten Gipsstäbchen und Filtrierpapierrollen wurden sämtlich das erste Mal einen Tag nach dem Bestreichen der Gipsstäbchen und Papierrollen verarbeitet. Beide Materialien (Gipsstäbchen und Papierröllchen) waren von uns in jedem Falle am Tage der Sektion mit Blut oder Milz dick bestrichen, bei uns von den Kreistierärzten zugestellten Materialien ist allemal in der Tabelle A angegeben, wie beschickt worden war.

Die mit Milzbrandmaterial versehenen Gipsstäbchen und Papierröllchen sind im Laboratorium in folgender Weise verarbeitet:

Von den Gipsstäbchen wurde eine 1 qcm große, mit Milzbrandmaterial beschickte Fläche mit einem sterilen Messer abgeschabt, die abgeschabte Masse in einem sterilen Mörser mit 10 ccm sterilen Wassers verrieben und dann in ein steriles Reagenzröhrchen gebracht. Von den Papierröllchen wurde ein 1 qcm großes Stück mit einer sterilen Scheere abgetrennt, dieses in ein steriles Reagenzröhrchen, das 10 ccm steriles Wasser enthielt, gebracht und dann kräftig in dem Wasser geschüttelt. Von dem so hergestellten Material wurden dann die Agarplatten angelegt, wozu stets gleiche Mengen Nähragar benutzt wurden. Auch die verwendeten Petrischalen besaßen sämtlich gleichen Durchmesser (untere Schale 9 cm Durchmesser). Es wurden auch stets gleiche Mengen von der Gips- und Papierröllchenaufschwemmung zur Anlegung der Agarplatten benutzt, indem immer dieselbe Platinöse benutzt wurde. Auf diese Weise wurde erreicht, daß in jedem Falle annähernd gleiche Mengen von Gips- und Papierröllchen-Material zur Verarbeitung gelangten.

An jedem Tage der Verarbeitung wurden je 6 Agarplatten von Gips und Papier angelegt und zwar von beiden Materialien je 3 Platten unerhitzt und 3 Platten erhitzt. Die Erhitzung erfolgte am ersten Tage der Verarbeitung auf 62° C 2 Minuten lang und an allen anderen Tagen, an denen eine Untersuchung stattfand, auf 65° C 10 Minuten lang.

Die Verdünnungen wurden allemal in der Weise hergestellt, daß Platte I 3 Oesen, Platte II 2 Oesen und Platte III 1 Oese von der betreffenden Gips- oder Papierröllchenaufschwemmung enthielt.

Vor jedesmaligem Anlegen einer Agarplatte wurde die Aufschwemmung im Reagenzglase kräftig geschüttelt.

Von einer Verimpfung des Materials etwa an Mäuse haben wir gänzlich Abstand genommen, weil sich bei unseren zahlreichen Untersuchungen, die wir infolge der in unserem Institute stattfindenden Milzbrandnachprüfungen für die Provinz Hannover auszuführen in der Lage waren, herausgestellt hat, daß das Plattenkulturverfahren die beste bakteriologische Methode zum Nachweis von Milzbranderregern ist. Wir haben niemals einen Fall gehabt, in dem die Impfung positiv ausgefallen wäre und das Plattenkulturverfahren versagt hätte. Wohl aber hatten wir zahlreiche Fälle zu verzeichnen, in denen das Plattenkulturverfahren positiv ausfiel und die Impfung (auch die Untersuchung der Impfstelle) völlig im Stich ließ.

Dagegen haben wir stets eine Verimpfung von Kolonien in den Fällen vorgenommen, in denen nur von einem der beiden Materialien Milzbrand- oder milzbrandähnliche Kolonien aufgegangen waren oder von beiden Materialien nur spärliche wie Milzbrand aussehende Kolonien sich entwickelt hatten. Die Verimpfung solcher Kolonien hielten wir in den fraglichen Fällen für erforderlich, um den sicheren Nachweis zu erbringen, daß es sich in diesen Fällen auch wirklich um Milzbrandkolonien handelte.

Die Angabe, wie und wieviel andere Kolonien auf den Platten gewachsen sind, erachten wir aus dem Grunde für geboten, um ein möglichst vollständiges Bild von den jedesmal auf den Platten aufgegangenen Kolonien zu geben.

Bei dem näheren Studium der in der Tabelle A verzeichneten 30 Fälle ergibt sich folgendes:

Am Tage des Eingangs des Materials im Laboratorium war in 3 von den 30 Fällen (Nr. 5, 6 und 11) weder aus Gips noch aus Papier durch das Plattenkulturverfahren Milzbrand festzustellen; in 4 Fällen (Nr. 1, 17, 21 und 25) war nur aus Papier, nicht aus Gips Milzbrand zu konstatieren, und in einem Falle (Nr. 19) war nur aus Gips, nicht aus Papier Milzbrand nachzuweisen. In letzterem Falle fällt noch besonders auf, daß trotz mehrfacher Wiederholung des Versuchs nur einmal eine einzige Kolonie auf einer Platte aus Gips gewachsen ist. In den übrigen 22 Fällen konnte sowohl aus Gips als auch aus Papier Milzbrand ermittelt werden.

Mithin konnte am Tage des Einganges aus Papier in 26 Fällen, aus Gips nur in 23 Fällen durch das Plattenkulturverfahren Milzbrand festgestellt werden.

Bei Wiederholungen der Versuche konnten in den 3 genannten Fällen, in denen am Tage des Einganges weder aus Gips noch aus Papier Milzbrandkolonien auf den Platten gewachsen waren, im Falle

Nr. 5 erst beim 7. Male der Anlegung von Kulturen (11 Tage nach Eingang des Materials) Milzbrandkolonien und zwar nur aus Papier erhitzt erzeugt werden; im Falle Nr. 6 gelang es nur aus Papier unerhitzt beim zweiten Male der Anlegung von Kulturen einige Milzbrandkolonien zur Entwickelung zu bringen und im Falle Nr. 11 wuchsen nur aus Gips (unerhitzt und erhitzt) beim zweiten Male und auch bei weiterer Wiederholung des Versuchs ganz vereinzelte Milzbrandkolonien.

Es war uns demnach möglich, in allen 30 Fällen Milzbrandbazillen durch das Plattenkulturverfahren nachzuweisen.

Bei Wiederholungen der Versuche mit den 4 Fällen, in denen am Tage des Einganges nur aus Papier, nicht aus Gips Milzbrand festzustellen war, wuchsen in 3 Fällen (Nr. 1, 21 und 25) auch noch aus Gips auf den Agarplatten einige Milzbrandkolonien, während im Falle Nr. 17 Gips völlig versagte.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß in 3 (Nr. 5, 6 und 17) von den 30 Fällen lediglich aus Papier, nicht aus Gips und in 2 (Nr. 11 und 19) von den 30 Fällen lediglich aus Gips, nicht aus Papier durch das Plattenkulturverfahren Milzbrand ermittelt werden konnte.

In 3 Fällen (Nr. 1, 21 und 25) war außerdem durch das Filtrierpapierrollenverfahren eine schnellere Entscheidung herbeizuführen als durch das Gipsstäbchenverfahren.

Weiterhin ist aus den übrigen 22 Fällen, in denen am Tage des Einganges sowohl aus Gips als auch aus Papier Milzbrand festgestellt werden konnte, folgendes zu entnehmen: In 17 Fällen (Nr. 2, 3, 8, 9, 12, 13, 14, 16, 18, 20, 22, 23, 24, 26, 28, 29 und 30) zeigt sich das Papier bedeutend dem Gips überlegen, d. h. die Zahl der aus Papier auf den Platten gewachsenen Milzbrandkolonien ist eine erheblich größere als die der aus Gips hervorgegangenen. In 2 Fällen (Nr. 10 und 15) ist dieser Unterschied nicht so groß, aber man sieht doch auch bei diesen eine Ueberlegenheit des Papiers über Gips. In 3 Fällen (Nr. 4, 7 und 27) haben beide Verfahren annähernd die gleichen Resultate gezeitigt.

Zieht man aus diesen Tatsachen kurz das Resümee, so ergibt sich folgendes:

Bei gleichzeitiger Entscheidung in 3 Fällen fast Gleichheit zwischen Papier und Gips, in 2 Fällen Papier überlegen über Gips und in 17 Fällen Papier stark überlegen über Gips.

In 3 Fällen schnellere Entscheidung aus Papier als aus Gips.

In 3 Fällen nur aus Papier Milzbrand festzustellen.

Diesen stehen gegenüber 2 Fälle, in denen lediglich aus Gips Milzbrand nachgewiesen werden konnte.

Aus dieser Zusammenstellung geht demnach mit voller Deutlichkeit hervor, daß die Verwendung der Papierröllchen vor dem Ausstrich auf Gipsstäbchen entschieden den Vorzug verdient.

Als ein weiterer Vorzug der Papierröllchen kommt noch hinzu, daß die Verarbeitung derselben im Laboratorium leicht und ungefährlich ist, während, wie auch Grabert in seinem Berichte vom 15. Febr. 1909 mit Recht hervorhebt, das Abschaben der Gipsstäbchen mehr zeitraubend und umständlich ist und auch eine Verstreuung der Keime nicht gänzlich ausschließt.

Auf Papier tritt auch im allgemeinen eine schnellere und reichlichere Sporulation der Milzbrandbazillen ein als auf Gips; dies ist namentlich zu ersehen aus den Fällen Nr. 3, 7, 9, 10, 12, 14, 15, 16, 20, 21, 22, 23, 25, 28, 29 und 30.

Wenn nun auch in jedem von den 30 Fällen durch das Plattenkulturverfahren Milzbrandbazillen nachgewiesen werden konnten, so bewiesen doch die Fälle Nr. 5, 6 und 19 (41, ca. 36 und ca. 48 Stunden zwischen Sektion und Tod des Tieres), in denen nur ganz vereinzelte, und in der Regel auch erst nach mehrfach wiederholten Versuchen, Milzbrandkolonien wuchsen, wie rasch unter Umständen die Milzbrandbazillen ihre Lebensfähigkeit einbüßen können, und daß es lediglich als ein Zufall angesehen werden muß, wenn es noch gelungen ist, in diesen Fällen durch das Plattenkulturverfahren Milzbrand festzustellen. In 2 (Nr. 5 und 6) von diesen 3 Fällen ergab die mikroskopische Untersuchung der eingesandten Deckglasausstriche einwandsfrei Milzbrand, während in dem dritten Falle (Nr. 19) der bakterioskopische Nachweis von Milzbrandbazillen versagte.

Die Möglichkeit also, daß unter Umständen — wenn auch sehr selten — die Milzbrandbazillen in kurzer Zeit ihre Lebensfähigkeit verlieren, ja sogar gänzlich verschwinden können, muß zugegeben werden.

Daß die Wiederholung der Untersuchung bei negativem Ausfall der ersten Untersuchung dringend notwendig ist, geht aus Fall Nr. 5, 6 und 11 klar hervor.

Ferner ist es zweckmäßig, stets einen Teil des Materials zu erhitzen und dann zu untersuchen. Hierfür geben Belege Fall Nr. 5, in dem nur aus Papier erhitzt Milzbrandkolonien sich entwickelt

hatten, und Nr. 25, in dem aus Gips erhitzt die Diagnose Milzbrand schneller zu stellen war, als aus Gips unerhitzt.

Hervorheben möchten wir noch, daß es uns in 29 von den 30 Fällen möglich war, schon mikroskopisch in den eingesandten Deckglasausstrichen Milzbrandbazillen einwandsfrei nachzuweisen, obschon Fälle darunter sind, in denen zwischen Tod und Sektion des Tieres eine Frist von 60 bis 63 ja sogar bis 84 Stunden verflossen war (Nr. 11, 18, 24 und 15). Nur in einem einzigen Falle (Nr. 19) konnten wir in den Deckglasausstrichen Milzbrandbazillen oder auch nur milzbrandverdächtige Stäbchen nicht ermitteln.

Wir nehmen indes besonders Veranlassung, zu betonen, daß ein solcher Fall, der, wie man sieht, vorkommen kann, keineswegs gegen die Zweckmäßigkeit einer Nachprüfung der kreistierärztlichen Milzbranddiagnosen geltend gemacht werden kann. Wenn der Kreistierarzt angibt, er habe in seinen Deckglasausstrichen Milzbrandbazillen gefunden, so müssen diese sich auch in den eingesandten Deckglasausstrichen finden. Denn diese Ausstriche werden zu gleicher Zeit gemacht, und in ihnen ändert sich in der Beschaffenheit der Bazillen Wochen und Monate lang nichts.

Die Untersuchungen, welche wir in der nicht mitgedruckten Tabelle B näher verzeichnet haben, sind von uns hauptsächlich zur Entscheidung der Frage, ob Milzproben oder Blutproben für die Nachprüfung geeigneter sind, ausgeführt. Sie umfassen 7 Fälle. Die Zeit zwischen Tod und Sektion betrug 3 bis 4 bis 5 bis 6 ja selbst bis 10 Tage (beim Rind). Es war demnach die Fäulnis bei der Sektion in jedem Falle weit vorgeschritten. Gleich nach der Sektion wurden die Gipsstäbchen und Papierröllchen mit Blut bzw. Milz dick bestrichen und dann wie eingangs angegeben weiter verarbeitet. Diese Untersuchungen haben zu folgendem Ergebnis geführt.

Bei dem das erste Mal, d. h. an dem Tage nach dem Beschicken der Gipsstäbchen und Papierröllchen vorgenommenen Kulturversuch mit Blut waren in einem Falle (Nr. 1) nur aus Papier (unerhitzt) einige Milzbrandklolonien nachzuweisen, in zwei Fällen (Nr. 2 und 5) waren weder aus Gips noch aus Papier Milzbrandkolonien zur Entwickelung zu bringen. In den übrigen 4 Fällen wuchsen aus Gips und Papier Milzbrandkolonien, und zwar aus Papier erheblich zahlreicher als aus Gips.

Bei dem das erste Mal vorgenommenen Kulturversuch mit Milz war in einem Falle (Nr. 3) nur eine einzige Milzbrandkolonie aus

Papier unerhitzt gewachsen; in einem anderen Falle (Nr. 5) waren nur aus Papier erhitzt einige Milzbrandkolonien nachzuweisen; in 3 Fällen (Nr. 1, 2 und 7) war weder aus Gips noch aus Papier Milzbrand festzustellen. In den übrigen 2 Fällen entstanden sowohl aus Gips als auch aus Papier Milzbrandkolonien.

Es konnte demnach am ersten Tage der Verarbeitung aus Blut in 5 Fällen, aus Milz nur in 4 Fällen Milzbrand ermittelt werden. In den Fällen, in denen sich aus Blut und Milz Milzbrandkolonien entwickelten, waren sie aus Blut in jedem Falle zahlreicher als aus Milz.

Bei wiederholten Kulturversuchen mit den in der Tabelle B verzeichneten Fällen ist es gelungen, in allen Fällen, sowohl von Blut als von Milz, Milzbrandkolonien zur Entwickelung gelangt zu sehen, und zwar zeigte sich auch hierbei Blut im allgemeinen überlegen über Milz, und Papier überlegen über Gips.

Aus den Versuchsreihen der Tabelle B geht demnach auch hervor, daß die Papierröllchen den Gipsstäbchen vorzuziehen sind. Es zeigt sich weiterhin hierbei, daß von verendeten Tieren Milz zum Ausstrich auf Gipsstäbchen oder Papierröllchen nicht so geeignet ist wie Blut. Ferner ist hieraus auch ersichtlich, daß die Wiederholung der Untersuchung bei negativem Ausfall der ersten Untersuchung dringend notwendig ist. Endlich sieht man auch an einem Falle (Nr. 5, Milz), daß das erhitzte Material schneller zur Entscheidung führte, als das nicht erhitzte Material.

Hervorheben möchten wir auch bei dieser Versuchsreihe (Tabelle B), daß es uns in allen Fällen mit Ausnahme von Fall 5 und 6 in den nach der Sektion mit Blut bestrichenen Deckgläschen trotz hochgradiger Fäulnis der Kadaver noch möglich war, Milzbrandbazillen einwandsfrei zu erkennen. Dagegen gelang dieser Nachweis in den mit Milz bestrichenen Deckgläsern mit Bestimmtheit nur in 2 Fällen (Nr. 3 und 7), in den übrigen 5 Fällen war dies mit Sicherheit nicht möglich.

Laufende Nr.	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Datum des Todes	Datum der Sektion	Zeit zwischen Sektion und Tod d. Tieres	Fäulnis bei der Sektion	Probe entnommen aus	Deckglaspräparate ungefärbt eingesandt
1	Kuh	F. Burgdorf, Groß-Lafferde, Kreis Peine	5./6. 9. 09 plötzlich verendet	7. 9. 09 $9^{1}/_{2}$ Uhr vorm.	etwa 30 Std.	stark	Schenkelvene	Zahlreiche Milzbrandbazillen. (Kapsel gut darstellbar, Bazillenleib gut erhalten.)
2	Kuh	H. Kantrup, Rehden, Kr. Diepholz	7. 9. 09 4 Uhr vormittags tot im Stalle aufgefunden	7. 9. 09 $5^{1}/_{2}$ Uhr nachm.	$13^{1}/_{2}$ Stunde	keine	Papierröllchen aus Schenkelvene; Gipsstäbchen aus Halsvene.	Zahlreiche Milzbrandbazillen. (Kapsel und Bazillenleib gut erhalten.)
3	Kuh	Heefert, Büchen, Kreis Hoya	7. 9. 09 1—4 Uhr morgens verendet	8. 9. 09 9 Uhr vorm.	etwa 27 Std.	keine	Papierröllchen mit mäßig. Menge Blut bestrich. woraus Blut entnommen, ist nicht angegeben.	Ziemlich zahlreiche Milzbrandbazillen. (Kapsel nur schwach darstellbar; Bazillenleib gut erhalten.)
4	Kuh	W. Tielemann, Gessel, Kreis Syke	Verendet am 22. 9. 09 4 Uhr vorm.	22. 9. 09 3 Uhr nachm.	11 Std.	gering	Milz (beides dick bestrichen).	Gut erhaltene Milzbrandbazillen mit deutlicher Kapsel neben ganz vereinzelten Oedemfäden.
5	Kuh	Wilke, Hotteln, Kr. Hildesheim	Verendet am 18. 10. 09 $9^{1}/_{2}$ Uhr abends	20. 10. 09 $2^{1}/_{2}$ Uhr nachm.	41 Std.	stark	Schenkelvene (mittelmäßig bestrichen).	Mittelmäßige Menge Milzbrandbazillen (einzelne noch mit deutlicher Kapsel; viele machen zerfallenen Eindruck) neben mehreren sporenhaltigen Kadaverbazillen.

Anmerkung. Es bedeutet: ††† M.K. Platte dicht besät mit Milzbrandkolonien. — †† M.K. Sind im Durchschnitt auf den drei Platten unter 100 Milzbrandkolonien, so ist die betr. Zahl M.K. besaßen einen Durchmesser von 9 cm.

Datum des Kulturversuchs	Zahl der Milzbrandkolonien und der anderen Kolonien			
	Gipsstäbchen		Papierröllchen	
	unerhitzt	erhitzt	unerhitzt	erhitzt
7. 9.	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K.	Pl. I 3 M.K. Pl. II 2 M.K. Pl. III 0 M.K.	0 M.K.
11. 9.	Pl. I 1 M.K. Pl. II 4 M.K. Pl. III 11 M.K.	Pl. I 1 M.K. Pl. II 2 M.K. Pl. III 25 M.K.	0 M.K. (dicht besät mit a. K.)	0 M.K. (dicht besät mit a. K.)
18. 9.	0 M.K.	0 M.K.	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 3 M.K. Pl. II 7 M.K. Pl. III 7 M.K. (keine a. K.)
8. 9.	Pl. I 3 M.K. Pl. II 3 M.K. Pl. III 0 M.K.	0 M.K.	††† M.K.	0 M.K.
11. 9.	Pl. I ca. 25 M.K. Pl. II „ 25 M.K. Pl. III „ 50 M.K.	Pl. I 23 M.K. Pl. II 21 M.K. Pl. III 45 M.K.	††† M.K.	††† M.K.
9. 9.	Pl. I 0 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K.	Pl. I ca. 30 M.K. Pl. II „ 28 M.K. Pl. III „ 21 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 25 M.K. Pl. II 27 M.K. Pl. III 23 M.K. (mehrere a. K.)
12. 9.	0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 0 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 15 M.K. Pl. II 10 M.K. Pl. III 20 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 25 M.K. Pl. II 35 M.K. Pl. III 40 M.K. (einige a. K.)
23. 9.	Pl. I 15 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K.	Pl. I 12 M.K. Pl. II 12 M.K. Pl. III 4 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K.
25. 9.	0 M.K. (einige a.K.)	0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 1 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. } nur mikroskopisch nachweisbar (Platten dicht besät mit a.K.	0 M.K. (mehrere a. K.)
27. 9.	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (auf 1 Platte 1 a. K)	0 M.K. (dicht besät mit a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
21.10.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (keine a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (keine a. K.)
22.10.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (auf 1 Platte einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
23.10.	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K, (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
24.10.	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
25.10.	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (keine a. K.)	0 M.K. (dicht besät mit a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)

300—600 Milzbrandkolonien auf jeder Platte. — † M.K. 100—300 Milzbrandkolonien auf jeder Platte.
ıngegeben. — a. K. bedeutet andere Kolonien. — Pl. bedeutet Platte. — Die verwandten Platten

Laufende Nr.	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Datum des Todes	Datum der Sektion	Zeit zwischen Sektion und Tod d. Tieres	Fäulnis bei der Sektion	Probe entnommen aus	Deckglaspräparate ungefärbt eingesandt
6	Kuh	Brönnecke, Algermissen, Kr. Hildesheim	Soll am 25./26 9. 09 verendet sein	27. 9. 09 $7^1/_2$ Uhr vorm.	etwa 36 Stunden	stark	Schenkelvene (Gips und Papier mit sehr wenig Material bestrichen).	Zahlreiche Milzbrandbazillen (die meisten mit noch deutlicher Kapsel und gut erhaltenem Bazillenleib) neben vereinzelten Oedemfäden.
7	Kuh	Köhler, Sudweyke, Kreis Syke,	Notgeschlachtet am 30. 9. 09 4 Uhr nachmittags	30. 10. 09 6 Uhr nachm.	2 Stunden	keine	Milz (dick bestrichen).	Zahlreiche Milzbrandbazillen, die größteuteils noch gut erhalten sind und teilweise Kapsel erkennen lassen.
8	Kuh	H. Remmert, Barrien, Kreis Syke	Verendet am 4. 11. 09 nachts	5. 11. 09 5 Uhr nachm.	etwa 15 Stunden	keine	Milz (dick bestrichen).	Zahlreiche Milzbrandbazillen (zum größten Teil mit deutlicher Kapsel und gut erhaltenem Bazillenleib) neben vereinzelten Oedemfäden.

Datum des Kulturversuchs	Zahl der Milzbrandkolonien und der anderen Kolonien			
	Gipsstäbchen		Papierröllchen	
	unerhitzt	erhitzt	unerhitzt	erhitzt
26.10.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (dicht besät mit a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
2. 11.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (auf 1 Platte 2 a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 36 M.K. Pl. II 25 M.K. Pl. III 5 M.K. (einige a. K.)
28. 9.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (1 a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (auf 1 Platte 1 a. K.)
30. 9.	0 M.K. (keine a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 15 M.K. Pl. II 7 M.K. Pl. III 0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
2. 10.	Pl. I 0 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (keine a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
9. 10.	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (keine a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
31.10.	†† M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (einige a. K.)	Pl. I 8 M.K. Pl. II 12 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)
1. 11.	†† M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (einige a. K.)	Pl. I 1 M.K. Pl. II 3 M.K. Pl. III 1 M.K. (einige a. K.)
2. 11.	Pl. I ca. 100 M.K. Pl. II „ 50 M.K. Pl. III „ 3 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 1 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (einige a. K.)	Pl. I 0 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)
3. 11.	†† M.K.	Pl. I ca. 180 M.K. Pl. II „ 80 M.K. Pl. III „ 80 M.K. (keine a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)	Pl. I ca. 100 M.K. Pl. II „ 50 M.K. Pl. III „ 20 M.K. (keine a. K.)
6. 11.	Pl. I 2 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 3 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 1 M.K. Pl. II 2 M.K. Pl. III 0 M.K. (auf 1 Platte 2 a. K.)	Pl. I ca. 100 M.K. Pl. II „ 40 M.K. Pl. III „ 15 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 4 M.K. Pl. II 2 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)
7. 11.	Pl. I 4 M.K. Pl. II 2 M.K. Pl. III 0 M.K.	0 M.K. (auf 1 Platte 1 a. K.)	Pl. I ca. 100 M.K. Pl. II „ 30 M.K. Pl. III „ 12 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 3 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)
15.11.	†† M.K. (zahlreiche a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (zahlreiche a. K.)	††† M.K. (einige a. K.)

Laufende Nr.	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Datum des Todes	Datum der Sektion	Zeit zwischen Sektion und Tod d. Tieres	Fäulnis bei der Sektion	Probe entnommen aus	Deckglaspräparate ungefärbt eingesandt
9	Kuh	Garner, Garken, Kreis Celle	Verendet am 11. 11. 09 12 Uhr mittags	12.11.09 9 Uhr vorm.	21 Stunden	geringgradig	Milz (dick bestrichen).	Zahlreiche Milzbrandbazillen mit guterhaltenem Bazillenleib und gut erhaltener Kapsel neben ganz vereinzelten Oedemfäden.
10	Kuh	H. Gehrke, Clues, Kreis Syke	Verendet am 19. 11. 09 nachts	20.11.09 $2^1/_2$ Uhr nachm.	etwa 14 Stunden	gering	Milz (dick bestrichen).	Zahlreiche Milzbrandbazillen (Bazillenleib gut erhalten mit deutlicher Kapsel). Andere Bakterien nichtnachweisbar.
11	Kuh	F. Pott, Hasbergen, Kr. Osnabrück	Am 27.11.09 frühmorgens tot aufgefund.	29. 11. 09 4 Uhr nachm.	etwa 60 Stunden	gering	Milz (dick bestrichen).	Zahlreiche schwach gefärbte Milzbrandbazillen mit teilweisem Zerfall der Glieder (Leib bei vielen gekörnt). Kapsel färberisch nicht mehr gut darstellbar. Daneben auch andere Bakterien in größerer Menge.
12	Kuh	D. Mohrschladt, Brinkum, Kreis Syke	Notgeschlachtet am 29. 11. 09 11 Uhr nachts	30. 11. 09 11 Uhr vorm.	21 Stunden	keine	Milz (dick bestrichen).	Zahlreiche gut erhaltene Milzbrandbazillen mit deutlicher Kapsel.

Datum des Kulturversuchs	Zahl der Milzbrandkolonien und der anderen Kolonien			
	Gipsstäbchen		Papierröllchen	
	unerhitzt	erhitzt	unerhitzt	erhitzt
13.11.	Pl. I ca. 20 M.K. Pl. II „ 16 M.K. Pl. III „ 5 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 4 M.K. Pl. II 9 M.K. Pl. III 1 M.K. (einige a. K.)	† M.K. (zahlreiche a. K.)	† M.K. (zahlreiche a. K.)
14.11.	0 M.K. (Dicht besät mit a. K.)	Pl. I 3 M.K. Pl. II 3 M.K. Pl. III 3 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (dicht besät mit a. K.)	Pl. I 12 M.K. Pl. II 4 M.K. Pl. III 2 M.K. (einige a. K.)
21.11.	Pl. I 7 M.K. Pl. II 5 M.K. Pl. III 5 M.K. (zahlreiche a. K.)	† M.K. (einige a. K.)	Pl. I 4 M.K. Pl. II 6 M.K. Pl. III 2 M.K. (zahlreiche a. K.)	† M.K. (einige a. K.)
21.11.	Pl. I ca. 100 M.K. Pl. II „ 80 M.K. Pl. III „ 75 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)	Pl. I ca. 60 M.K. Pl. II „ 20 M.K. Pl. III „ 25 M.K. (einige a. K.)
22.11.	Pl. I 11 M.K. Pl. II 5 M.K. Pl. III 2 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (keine a. K.)	† M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 14 M.K. Pl. II 10 M.K. Pl. III 3 M.K. (einige a. K.)
30.11.	†† M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (keine a. K.)	††† M.K. (keine a. K.)	††† M.K. (keine a. K.)
30.11.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (keine a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
2.12.	Pl. I 0 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 4 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 1 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (dicht besät mit a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)
4.12.	0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 0 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 1 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
11.12.	Pl. I 0 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
1.12.	Pl. I 25 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 1 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (mehrere a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)
6.12.	Pl. I 6 M.K. Pl. II 13 M.K. Pl. III 2 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 10 M.K. Pl. II 6 M.K. Pl. III 5 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 20 M.K. Pl. II 15 M.K. Pl. III 2 M.K. (einige a. K.)
13.12.	† M.K. (zahlreiche a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)	Pl. I 7 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 2 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 20 M.K. Pl. II 30 M.K. Pl. III 2 M.K. (einige a. K.)

Laufende Nr.	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Datum des Todes	Datum der Sektion	Zeit zwischen Sektion und Tod d. Tieres	Fäulnis bei der Sektion	Probe entnommen aus	Deckglaspräparate ungefärbt eingesandt
13	Ochse	Wilke, Hotteln, Kr. Hildesheim	Verendet am 7. 12. 09	8. 12. 09 8 Uhr vorm.	etwa 24 Stunden	gering	Schenkelvene (dünn bestrichen).	Milzbrandbazillen in großer Zahl, gut erhalten und größtenteils mit deutlicher Kapsel. Daneben mehrere Oedemfäden.
14	Kuh	J. Puke Averfehrden, Kreis Iburg	Verendet am 10. 12. 09 7 Uhr vorm.	11. 12. 09 11 Uhr vorm.	28 Stunden	keine	Halsvene (dick bestrichen).	Zahlreiche gut erhaltene Milzbrandbazillen mit deutlicher Kapsel. Nur ganz vereinzelte Oedemfäden.
15	Jungrind	Cl. Haack, Fleth, Kr. Kehdingen	Verendet am 29. 12. 09 abends	2. 1. 1910 10 Uhr vorm.	etwa 84 Stunden	stark	Halsvene (dick bestrichen).	Zahlreiche zum großen Teil noch gut erhaltene Milzbrandbazillen; andere deutlich zerfallen. Kapsel nur noch bei wenigen gut darstellbar. Außerd. mehrere Oedemfäden und andere Bazillen.
16	Kuh	Jugas, Müschen, Kreis Iburg	Verendet am 4. 1. 10 4 Uhr morgens	5. 1. 1910 10 Uhr vorm.	30 Stunden	stark	Milz (dick bestrichen).	Zahlreiche gut erhaltene Milzbrandbazillen mit deutlicher Kapsel. Andere Bakterien nicht nachweisbar.

Kultur-versuchs	Zahl der Milzbrandkolonien und der anderen Kolonien			
	Gipsstäbchen		Papierröllchen	
	unerhitzt	erhitzt	unerhitzt	erhitzt
9.12.	Pl. I 5 M.K. Pl. II 3 M.K. Pl. III 4 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (keine a. K.)	† M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
11.12.	Pl. I 4 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 3 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)
14.12.	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 1 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (mehrere a. K.)
21.12.	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (dicht besät mit a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
12.12.	Pl. I ca. 120 M.H. Pl. II „ 15 M.K. Pl. III „ 1 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (keine a. K.)	Pl. I 2 M.K. Pl. II 14 M.K. Pl. III 2 M.K. (einige a. K.)
14.12.	Pl. I 0 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III ca. 80 M.K.	0 M.K. (einige a. K.)	† M.K. (mehrere a. K.)	Pl. I 0 M.K. Pl. II 8 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)
21.12.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 6 M.K. Pl. II 4 M.K. Pl. III 1 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 7 M.K. Pl. II 5 M.K. Pl. III 4 M.K. (einige a. K.)
3. 1.	† M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)	Pl. I 15 M.K. Pl. II 10 M.K. Pl. III 6 M.K. (einige a. K.)
5. 1.	Pl. I 6 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 1 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
7. 1.	Pl. I 11 M.K. Pl. II 5 M.K. Pl. III 14 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 30 M.K. Pl. II 28 M.K. Pl. III 9 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (dicht besät mit a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)
6. 1.	† M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (mehrere a. K.)	† M.K. (einige a. K.)
8. 1.	Pl. I 25 M.K. Pl. II 18 M.K. Pl. III 21 M.K. (zahlreiche a. K.)	† M.K. (einige a. K.)	Pl. I ca. 48 M.K. Pl. II „ 52 M.K. Pl. III „ 28 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 5 M.K. Pl. II 20 M.K. Pl. III 1 M.K. (einige a. K.)

Laufende Nr.	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Datum des Todes	Datum der Sektion	Zeit zwischen Sektion und Tod d. Tieres	Fäulnis bei der Sektion	Probe entnommen aus	Deckglaspräparate ungefärbt eingesan[illegible]
17	Schwein ca. 2 Jahre alt	F. Rengstorf, Hoyershagen, Kreis Hoya	Verendet am 5. 1. 10 12 Uhr mittags	6. 1. 1910 $2^1/_2$ Uhr nachm.	$26^1/_2$ Stunden	stark	Subparotideale Lymphdrüsen (sehr dünn imprägniert).	Eine größ. An[illegible] Milzbrandba[illegible] mit schöner [illegible] Kapsel u. stark [illegible] körnt. Zellleib [illegible] Klett braunr. ge[illegible] färbt ist. Verein[illegible] and. Bakt. nachw.
18	Ochse	H. v. Sehl, Osterende-Altenbruch	Verendet am 7. 1. 10 4 Uhr morgens	9. 1. 1910 4 Uhr nachm.	60 Stunden	stark	Halsvene (gut durchtränkt).	Ziemlich zah[illegible] reiche, meist g[illegible] erhaltene M[illegible] brandbazillen [illegible] größtenteils d[illegible] licher Kapse[illegible] neben ebens[illegible] Kadaverbazi[illegible]
19	Rind	Harstrick, Gr. Solschen, Kreis Peine	Verendet am 15. 1. 10	17. 1. 1910 10 Uhr morgens	etwa 48 Stunden	stark	Schenkelvene (mäßig durchtränkt).	Eine große M[illegible] Kadaverbazil[illegible] größtent. spor[illegible] trag. Milzbra[illegible] stäbchen od. m[illegible] brandverdäch[illegible] Stäbch. sind ni[illegible] nachweisbar.
20	Ochse	J. Wichers, Allwörden, Kr. Kehdingen	Verendet am 23. 1. 10 9 Uhr vorm.	24. 1. 1910 9 Uhr vorm.	24 Stunden	keine	Milz (dick bestrichen).	Zahlreiche M[illegible] brandbazillen B[illegible] zillenleiber [illegible] erhalten: Ka[illegible] nur bei wen[illegible] gut darsteil[illegible] Andere Bakter[illegible] nicht nachz[illegible] weisen.
21	Kuh	D. Holste, Schierholz, Kreis Hoya	Verendet am 28. 1. 10 9 Uhr vorm.	29. 1. 1910 9 Uhr vorm.	48 Stunden	gering	Halsvene (dick bestrichen).	Zahlreiche M[illegible] brandbazi[illegible] (deren Glieder [illegible] erhalten, d[illegible] Kapsel nicht [illegible] allen gut dars[illegible] bar). Andere B[illegible] terien sind n[illegible] nachweisbar.

Datum des Kulturversuchs	Zahl der Milzbrandkolonien und der anderen Kolonien			
	Gipsstäbchen		Papierröllchen	
	unerhitzt	erhitzt	unerhitzt	erhitzt
7. 1.	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 5 M.K. Pl. II 7 M.K. Pl. III 4 M.K. } Die sich mit blossem Auge deutlich abheben (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)
9. 1.	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)
13. 1.	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
11. 1.	Pl. I 0 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 1 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I ca. 100 M.K. Pl. II „ 90 M.K. Pl. III „ 60 M.K. (mehrere a. K.)	Pl. I 1 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 0 M.K. (mehrere a. K.)
13. 1.	Pl. I 1 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (mehrere a. K.)	Pl. I 1 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)
20. 1.	Pl. I 35 M.K. Pl. II 35 M.K. Pl. III 20 M.K. (mehrere a. K.)	Pl. I ca. 60 M.K. Pl. II „ 40 M.K. Pl. III „ 30 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 0 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 1 M.K. (mehrere a. K.)
18. 1.	Pl. I 0 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
20. 1.	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
22. 1.	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)
26. 1.	Pl. I 7 M.K. Pl. II 2 M.K. Pl. III 1 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	††† M.K.) (mehrere a. K.)	† M.K. (einige a. K.)
28. 1.	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I ca. 150 M.K. Pl. II „ 70 M.K. Pl. III „ 5 M.K. (mehrere a. K.)
4. 2.	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
30. 1.	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (einige a. K.)	Pl. I 25 M.K. Pl. II 11 M.K. Pl. III 30 M.K. (einige a. K.)
1. 2.	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	† M.K. (mehrere a. K.)	Pl. I 0 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 1 M.K. (einige a. K.)
8. 2.	Pl. I 2 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 4 M.K. (einige a. K.)	Pl. I 1 M.K. Pl. II 2 M.K. Pl. III 1 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)

Laufende Nr.	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Datum des Todes	Datum der Sektion	Zeit zwischen Sektion und Tod d. Tieres	Fäulnis bei der Sektion	Probe entnommen aus	Deckglaspräparate ungefärbt eingesandt
22	Ochse	Mohr, Süderende-Neuenkirchen, Kreis Hadeln	Verendet am 28. 1. 10 2 Uhr mittags	30. 1. 1910 2 Uhr mittags	48 Stunden	ziemlich stark	Halsvene (Papier gut durchtränkt; Gips gut bestrichen).	Milzbrandbazillen in mäßiger Menge (Bazillenleib gut erhalten; Kapsel bei den meisten ziemlich gut darstellbar.) Daneben zahlreiche andere Bakterien (Oedemfäden, sporenhaltige Bazillen und Koli-Bakterien.)
23	Rind	Orgelmann, Berkum, Kreis Peine	Verendet am 5. 2. 10 $5\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags	7. 2. 1910 10 Uhr vorm.	$40\frac{1}{2}$ Stunden	stark	Schenkelvene (gut imprägniert).	Zahlreiche Milzbrandbazillen mit größtenteils deutlicher Kapsel; Bazillenleiber meist gut erhalten nur einige machen einen degenerierten Eindruck. Andere Bakterien in mäßeriger Menge
24	Kuh	Veregge, Schledehausen, Kr. Osnabrück	Im Verenden getötet am 10. 2. 10 8 Uhr nachmittags	13. 2. 1910 11 Uhr vorm.	63 Stunden	gering, teils stark	Milz (gut bestrichen).	Zahlreiche Milzbrandbazillen mit deutlicher Kapsel u. gut erhaltenem Bazillenleib. Daneben vereinzelte andere Bakterien nachweisbar.
25	Kuh	Hygienisches Institut der Tierärztlichen Hochschule zu Hannover, Standort: Berkefeldt, Jeinsen, Kreis Springe	Verendet am 15. 2. 10 5—6 Uhr nachmittags	17. 2. 1910 9—10 Uhr vorm.	etwa 40 Stunden	stark	Schenkelvene (gut imprägniert).	Milzbrandbazillen in mäßiger Menge (Bazillenleib gut erhalten, Kapsel bei allen gut darstellbar.) Andere Bakterien nicht nachweisbar.

Datum des Kulturversuchs	Zahl der Milzbrandkolonien und der anderen Kolonien			
	Gipsstäbchen		Papierröllchen	
	unerhitzt	erhitzt	unerhitzt	erhitzt
1. 2.	Pl. I 40 M.K. Pl. II 14 M.K. Pl. III 2 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)	††† M.K (einige a. K.)	Pl. I ca. 100 M.K. Pl. II „ 75 M.K. Pl. III „ 50 M.K.
3. 2.	0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I ca. 22 M.K. Pl. II „ 15 M.K. Pl. III „ 12 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
10. 2.	0 M.K. (zahlreiche a. K)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (mehrere a. K.)
8. 2.	Pl. I 0 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)	Pl. I 0 M.K. Pl. II 12 M.K. Pl. III 22 M.K. (einige a. K.)
10. 2.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I ca. 7 M.K. Pl. II „ 5 M.K. Pl. III „ 9 M.K. } Die sich makroskopisch nur undeutlich abheben (dicht besät mit a. K.)	Pl. I 5 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 1 M.K.
17. 2.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I ca. 14 M.K. Pl. II „ 5 M.K. Pl. III „ 12 M.K. } nur mikroskopisch zu erkennen (zahlreiche a. K.)	Pl. I ca. 90 M.K. Pl. II „ 60 M.K. Pl. III „ 8 M.K. (einige a. K.)
14. 2.	† M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (keine a. K. nachweisbar)	0 M.K. (einige a. K.)
16. 2.	Pl. I 22 M.K. Pl. II 25 M.K. Pl. III 7 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K.
23. 2.	† M.K. (zahlreiche a. K.)	††† M.K. (einige a. K.)	Pl. I ca. 54 M.K. Pl. II „ 48 M.K. Pl. III „ 56 M.K. (mehrere a. K.)	† M.K. (einige a. K.)
18. 2.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)	Pl. I 5 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)
20. 2.	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 0 M.K. Pl. II 2 M.K. Pl. III 0 M.K. (mehrere a. K.)	Pl. I ca. 80 M.K. Pl. II „ 160 M.K. Pl. III „ 75 M.K. (einige a. K.)	† M.K.
27. 2.	Pl. I 5 M.K. Pl. II 8 M.K. Pl. III 2 M.K. (mehrere a. K.)	Pl. I 30 M.K. Pl. II 7 M.K. Pl. III 12 M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (mehrere a. K.)	††† M.K. (einige a. K.)

Laufende Nr.	Bezeichnung des Tieres	Name und Wohnort des Besitzers	Art und Datum des Todes	Datum der Sektion	Zeit zwischen Sektion und Tod d. Tieres	Fäulnis bei der Sektion	Probe entnommen aus	Deckglaspräparate ungefärbt eingesandt
26	Ochse	Nöhren, Adlum, Kreis Hildesheim	Verendet am 17. 2. 10 morgens	19. 2. 1910 $7^1/_2$ Uhr morgens	etwa 48 Stunden	stark	Ohrvene (Gips mäßig bestrichen; Papier gut durchtränkt).	Milzbrandbazillen in mittelmäßiger Menge (Bazillenleib gut erhalten, Kapsel größtenteils gut darstellbar.) Daneben auch einzelne andere Bakterien nachweisbar.
27	Kuh	Hoppe, Ahlerstedt, Kreis Stade	Verendet am 19. 2. 10 8Uhr morgens	19. 2. 1910 2 Uhr nachm.	6 Stunden	keine	Schenkelvene (Gips und Papier mäßig durchtränkt).	Zahlreiche Milzbrandbazillen (Bazillenleib gut erhalten, Kapsel nur bei ganz vereinzelten gut darstellbar.) Daneben ganz vereinzelte Oedemfäden nachzuweisen.
28	Kuh	A. Sattler, Werder, Kr.Marienburg	Notgeschlachtet am 19. 2. 10 5 Uhr nachmittags	21. 2. 1910 8 Uhr morgens	39 Stunden	stark	Milz (reichlich bestrichen).	Zahlreiche Milzbrandbazillen (Bazillenleib gut erhalten; Kapsel bei den meisten gut darstellbar. Daneben ganz vereinzelte andere Bakterien.
29	Kuh	Strohsahl, Neuenkirchen, Kreis Hadeln	Verendet am 8.3.10 5 Uhr vormittags	9. 3. 1910 11 Uhr vorm.	30 Stunden	gering	Halsvene (Papier gut durchtränkt; Gips gut bestrichen).	WenigeMilzbrandbazillen, d.e.breite Kapsel aufw. und derenGliederenden stark gekörnt sind od. auffall. schmal ersch.Daneb.zahlr. Kadaverbazillen.
30	Kuh	F. Sievers, Jeinsen, Kreis Springe	Notgeschlachtet am 9.3.10 11Uhr abends	10. 3. 1910 5—6 Uhr nachm.	etwa 18 Stunden	keine	Milz (Papier und Gips gut bestrichen).	Zahlreiche gut erhalteneMilzbrandbazillen, deren Kapsel deutlich hervortritt.Andere Bakterien nicht nachweisbar.

Kultur-versuchs	Zahl der Milzbrandkolonien und der anderen Kolonien			
	Gipsstäbchen		Papierröllchen	
	unerhitzt	erhitzt	unerhitzt	erhitzt
0. 2.	Pl. I 0 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 1 K.M. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 1 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 0 M.K. (einige a. K.)	† M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
2. 2.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (mehrere a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)
1. 3.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (keine a. K. nachweisbar)
1. 2.	Pl. I 30 M.K. Pl. II 45 M.K, Pl. III 40 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	† M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I 0 M.K. Pl. II 0 M.K. Pl. III 1 M.K. (mehrere a. K.)
3. 2.	Pl. I 48 M.K. Pl. II 52 M.K. Pl. III 28 M.K. (zahlreiche a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)
2. 3.	†† M.K. (mehrere a. K.)	††† M.K. (keine a. K.)	Pl. I 8 M.K. Pl. II 12 M.K. Pl. III 6 M.K. (mehrere a. K.)	Pl. I 30 M.K. Pl. II 47 M.K. Pl. III 9 M.K. (einige a. K.)
2. 2.	Pl. I ca. 56 M.K. Pl. II „ 58 M.K. Pl. III „ 45 M.K. (zahlreiche a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (mehrere a. K.)	Pl. I ca. 100 M.K. Pl. II „ 50 M.K. Pl. III „ 50 M.K. (einige a. K.)
4. 2.	† M.K. (zahlreiche a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (die sich makroskopisch nur undeutlich abheben) (zahlreiche a. K.)	† M.K. (einige a. K.)
3. 3.	††† M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (keine a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)	† M.K. (einige a. K.)
0. 3.	Pl. I 0 M.K. Pl. II 3 M.K. Pl. III 0 M.K. (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (zahlreiche a. K.)	Pl. I ca. 52 M.K. Pl. II „ 36 M.K. Pl. III „ 8 M.K. (einige a. K.)
2. 3.	0 M.K (mehrere a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (dicht besät mit a. K.)	Pl. I 0 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (mehrere a. K.)
2. 3.	Pl. I 4 M.K. Pl. II 1 M.K. Pl. III 0 M.K. (keine a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	††† M.K. (keine a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)
3. 3.	0 M.K. (einige a. K.)	0 M.K. (einige a. K.)	Pl. I ca. 250 M.K. Pl. II „ 80 M.K. Pl. III „ 10 M.K. (einige a. K.)	†† M.K. (einige a. K.)

Schlußfolgerungen.

Aus unseren in den Tabellen A und B verzeichneten Untersuchungen geht, kurz zusammengefaßt, folgendes hervor:

1. Zum Versenden von Milzbrandmaterial zwecks bakteriologischen Nachweises der Milzbrandbazillen verdient die Verwendung von Papierröllchen entschieden den Vorzug vor dem Ausstrich auf Gipsstäbchen.
2. Bei verendeten Tieren sind Milzproben für die Nachprüfung weniger geeignet als Blutproben.
3. Die Wiederholung der Untersuchung ist bei negativem Ausfall der ersten Untersuchung dringend notwendig. Auch empfiehlt es sich, einen Teil des Materials zu erhitzen und dann zu untersuchen.
4. Mit der Möglichkeit, daß unter Umständen — wenn auch sehr selten — die Milzbrandbazillen in kurzer Zeit (innerhalb 48 Stunden zwischen Tod und Sektion des Tieres) ihre Lebensfähigkeit einbüßen, ja sogar gänzlich verschwinden können, muß gerechnet werden.
5. Eines der wertvollsten Objekte für die Nachprüfung des Milzbrandes bilden die lufttrockenen Deckglasausstriche. Diese können aber dann, wenn die Sektion des Tieres etwas spät gemacht ist, so daß die Milzbrandbazillen nicht mehr in ihrer ganzen Struktur erhalten sind, nur von dem Auge eines sehr Geübten richtig und mit Sicherheit beurteilt werden.

Gesetze, Amtliche Verordnungen.

Verordnung, betreffend die Einrichtung einer Standesvertretung der Tierärzte. Vom 2. April 1911.

(Nr. 11117.)

Wir Wilhelm, von Gottes Gnaden König von Preußen usw., verordnen auf den Antrag des Staatsministeriums, was folgt:

Erster Abschnitt.

Die Tierärztekammern.

§ 1. Für jede Provinz ist eine Tierärztekammer zu errichten. Der Bezirk der Tierärztekammer der Provinz Brandenburg umfaßt zugleich den Stadtkreis Berlin, der Bezirk der Tierärztekammer der Rheinprovinz zugleich die Hohenzollernschen Lande.

Die Kammern erhalten ihren Sitz am Amtssitze des Oberpräsidenten. Die Kammer der Provinz Brandenburg und des Stadtkreises Berlin erhält ihren Sitz in Berlin.

Tierärztekammern benachbarter Provinzen mit geringer Mitgliederzahl können auf ihren Antrag durch den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zu einer Kammer mit einem für sie zu bestimmenden Sitze vereinigt werden. Ebenso kann die Wiederaufhebung der Vereinigung nach Anhörung der Kammer durch den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten verfügt werden.

§ 2. Der Geschäftskreis der Tierärztekammern umfaßt die Erörterung aller Fragen und Angelegenheiten, die den tierärztlichen Beruf oder das öffentliche Veterinärwesen angehen oder die Wahrnehmung und Vertretung der Standesinteressen der Tierärzte zum Gegenstande haben.

Die Tierärztekammern sind befugt, innerhalb ihres Geschäftkreises Vorstellungen und Anträge an die Staatsbehörden zu richten. Die Staatsbehörden sollen ihnen Gelegenheit geben, sich über geeignete Fragen gutachtlich zu äußern.

§ 3. Die Mitglieder der Tierärztekammern werden gewählt. Die Wahl erfolgt innerhalb des Bezirkes der Kammer, getrennt nach Regierungsbezirken (Wahlbezirke). Der Stadtkreis Berlin bildet einen eigenen Wahlbezirk.

Wahlberechtigt und wählbar sind alle approbierten Tierärzte, die innerhalb des Wahlbezirkes ihren Wohnsitz haben, Angehörige des Deutschen Reichs sind und sich im Besitze der bürgerlichen Ehrenrechte befinden, mit Ausnahme der aktiven Militärveterinäre.

Das Wahlrecht und die Wählbarkeit gehen bei Wegfall eines der vorbezeichneten Erfordernisse verloren. Sie ruhen während der Dauer eines Verfahrens auf Zurücknahme der tierärztlichen Approbation und während der Dauer einer gerichtlichen Untersuchung, wenn diese wegen Verbrechen oder wegen solcher Vergehen, die den Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte nach sich ziehen oder nach sich ziehen können, eingeleitet oder wenn die gerichtliche Haft vefügt ist.

§ 4. Einem Tierarzte, der die Pflichten seines Berufs in erheblicher Weise oder wiederholt verletzt, oder sich durch sein Verhalten der Achtung, die sein Beruf erfordert, unwürdig gezeigt hat, ist durch Beschluß des Vorstandes der Tierärztekammer das Wahlrecht oder die Wählbarkeit oder beides zugleich dauernd oder auf Zeit zu entziehen. Vorher ist ihm Gelegenheit zu geben, sich über die gegen ihn erhobene Anschuldigung zu äußern.

Gegen den Beschluß steht dem Betroffenen binnen 4 Wochen von der Zustellung ab die Beschwerde an den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zu.

Die Bestimmungen über die Entziehung des Wahlrechts finden keine Anwendung auf Tierärzte, die ein mittelbares oder unmittelbares Staatsamt bekleiden.

§ 5. Die Wahlen finden alle 3 Jahre im November, das erste Mal zu einem von dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zu bestimmenden Zeitpunkte, statt. Der dreijährige Zeitraum, für den die Mitglieder gewählt werden, beginnt mit dem Anfange des nächstfolgenden Jahres. Bei der ersten Wahl bestimmt der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten Beginn und Zeitdauer der Wahlperiode.

Vor jeder Wahl ist für jeden Wahlbezirk von dem Vorstande der Tierärztekammer, das erste Mal von dem Regierungspräsidenten, eine Liste der Wahlberechtigten aufzustellen. Diese ist in jedem Kreise (Oberamtsbezirk) im Laufe des dritten Monats vor der Wahl 14 Tage öffentlich auszulegen. Zeit und Ort der Auslegung sind vorher öffentlich bekannt zu machen.

Einwendungen gegen die Liste sind unter Beifügung der erforderlichen Bescheinigungen binnen 14 Tagen nach beendigter Auslegung der Liste bei dem Vorstande der Tierärztekammer, das erste Mal bei dem Regierungspräsidenten, einzubringen. Gegen die hierauf ergehende Entscheidung findet binnen 14 Tagen Beschwerde an den Oberpräsidenten statt, der endgültig entscheidet.

§ 6. Zu wählen sind für jede Tierärztekammer auf jede Vollzahl von 20 Wahlberechtigten ein Mitglied und ein Stellvertreter, mindestens aber je 6 Mitglieder und Stellvertreter. Wieviel Mitglieder und Stellvertreter auf jeden Wahlbezirk entfallen, wird von dem Oberpräsidenten nach Einreichung der Liste der Wahlberechtigten bestimmt.

Die Festsetzung und Ausschreibung des Wahltermins (Endtermins für die Einsendung der Stimmzettel) sowie die Bekanntmachung der Zahl der zu wählenden Mitglieder und Stellvertreter bewirkt der Vorstand der Tierärztekammer, das erste Mal der Regierungspräsident. Die Wahl erfolgt schriftlich durch Einsendung des Stimmzettels an den Vorstand der Tierärztekammer, das erste Mal durch Einsendung an den Regierungspräsidenten.

Jeder Stimmzettel muß Namen, Stand und Wohnort des Wählenden sowie der von ihm gewählten Mitglieder oder Stellvertreter enthalten und rechtzeitig bis zu dem bekanntgemachten Endtermin eingereicht werden.

Ungültig sind:

1. Stimmzettel, aus denen die Person des Wählenden nicht ersichtlich ist oder die von einer nichtwahlberechtigten Person ausgestellt sind;
2. Stimmzettel, die keinen oder keinen lesbaren Namen enthalten;
3. Stimmzettel, auf denen mehr Namen als zu wählende Personen bezeichnet sind;
4. Stimmzettel, die einen Einspruch oder Vorbehalt enthalten;
5. Stimmzettel, soweit sie die Person des Gewählten nicht unzweifelhaft erkennen lassen oder den Namen einer nicht wählbaren Person bezeichnen oder der Angabe entbehren, ob der Benannte als Mitglied oder als Stellvertreter gewählt worden ist.

Gewählt sind diejenigen, die die meisten Stimmen auf sich vereinigen. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los. Das Ergebnis der Wahl ist von dem Vorstande der Tierärztekammer, das erste Mal von dem Regierungspräsidenten, binnen 8 Tagen nach Ablauf des Wahltermins festzustellen. Die Wahl ist dem Gewählten mit der Aufforderung bekannt zu machen, sich über die Annahme oder Ablehnung binnen 8 Tagen zu erklären.

Wer eine Erklärung nicht abgibt, wird als ablehnend betrachtet; an seine Stelle tritt, wer die nächstmeisten Stimmen erhalten hat.

Das Ergebnis der Wahl ist dem Oberpräsidenten zur Bekanntgabe für den Kammerbezirk anzuzeigen.

Jede Wahl verliert ihre Wirkung mit dem gänzlichen oder zeitweiligen Aufhören einer der für die Wählbarkeit vorgeschriebenen Bedingungen. Der Vorstand der Tierärztekammer hat darüber zu bestimmen, ob einer dieser Fälle eingetreten ist.

Eine Ersatzwahl ist nur dann anzuordnen, wenn einschliesslich der für die Ausgeschiedenen einberufenen Stellvertreter die Zahl der Mitglieder der Tierärztekammer weniger als 6 beträgt.

§ 7. Die Mitglieder der Tierärztekammern verwalten ihr Amt als ein Ehrenamt.

Für die Teilnahme an den Kammer- und Kammervorstandssitzungen dürfen ihnen Reiseentschädigungen erstattet werden.

§ 8. In dem auf die Wahl folgenden Monate Januar, das erste Mal zu einem von dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zu bestimmenden Zeitpunkte, sind die Mitglieder der Tierärztekammern von dem Oberpräsidenten zur Wahl des Vorstandes zusammenzuberufen. In der Wahlversammlung führt der Oberpräsident oder dessen Kommissar den Vorsitz.

Der Vorstand ist für die Dauer der Wahlperiode der Tierärztekammern zu wählen und hat außer seinem Vorsitzenden aus mindestens zwei Mitgliedern zu bestehen. Die Tierärztekammer beschließt mit dieser Maßgabe, wieviele Vorstandsmitglieder zu wählen sind. Für den Vorsitzenden und jedes Mitglied ist zugleich ein Stellvertreter zu wählen. Der Vorstand führt auch nach Ablauf der Wahlperiode bis zum Amtsantritte des neuen Vorstandes die Geschäfte einstweilen weiter.

Die Wahl erfolgt in geheimer Abstimmung durch Stimmzettel in besonderen Wahlgängen.

Der Vorsitzende wird zuerst gewählt.

Stimmzettel, die nach den im § 6 angegebenen Bestimmungen ungültig sind, werden als nicht abgegeben betrachtet. Ueber die Gültigkeit entscheidet die Tierärztekammer.

Gewählt ist, wer die absolute Stimmenmehrheit erhalten hat. Ergibt sich keine absolute Stimmenmehrheit, so wird zu der engeren Wahl zwischen den beiden Personen mit den meisten Stimmen geschritten. Bei Stimmengleichheit entscheidet das von dem Vorsitzenden zu ziehende Los darüber, wer in die engere Wahl zu bringen oder wer als schließlich gewählt zu betrachten ist.

Die Gewählten haben sich über die Annahme der Wahl, sofern sie anwesend sind, sofort, andernfalls binnen 8 Tagen nach der dem Oberpräsidenten obliegenden Mitteilung von der auf sie gefallenen Wahl, an diesen zu erklären.

Wer diese Erklärung nicht abgibt, wird als ablehnend betrachtet.

§ 9. Der Vorstand vertritt die Tierärztekammern nach außen und vermittelt ihren Verkehr mit den Staatsbehörden.[1]

Der Vorstand faßt seine Beschlüsse nach Stimmenmehrheit, bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden. Nur eine Entziehung des Wahlrechts oder der Wählbarkeit gilt bei Stimmengleichheit als abgelehnt.

Der Vorstand ist beschlußfähig, wenn mehr als die Hälfte der Vorstandsmitglieder oder deren Stellvertreter anwesend ist. Besteht der Vorstand nur aus dem Vorsitzenden und 2 Mitgliedern, so ist zur Beschlußfähigkeit die Teilnahme aller Mitglieder nötig. Die Beschlüsse des Vorstandes können mittels schriftlicher Abstimmung gefaßt werden, sofern nicht ein Mitglied mündliche Abstimmung verlangt oder über die Entziehung des Wahlrechts oder der Wählbarkeit zu beschließen ist.

§ 10. Der Vorsitzende hat die laufenden Geschäfte der Tierärztekammer und des Vorstandes zu führen und ihre Beschlüsse zur Ausführung zu bringen oder deren Ausführung zu überwachen.

Der Vorsitzende beruft die Versammlung der Tierärztekammern und des Vorstandes und leitet in beiden die Verhandlungen. Die Berufung der Tierärztekammer muß erfolgen, wenn die Hälfte der Mitglieder unter Angabe des zu verhandelnden Gegenstandes schriftlich darauf anträgt oder der Vorstand die Berufung beschließt.

Die Berufung des Vorstandes muß erfolgen, wenn in gleicher Weise 2 Vorstandsmitglieder sie beantragen.

Die Berufung des Vorstandes und der Tierärztekammer erfolgt mittels schriftlicher Einladung, die spätestens 8 Tage vor der Versammlung eingeschrieben zur Post zu geben ist.

Bei der Berufung der Tierärztekammer muß der Gegenstand, über den in der Versammlung ein Beschluß gefaßt werden soll, bezeichnet werden. Ueber andere Gegenstände, mit Ausnahme des Antrags auf abermalige Berufung der Tierärztekammer, darf ein Beschluß nicht gefaßt werden.

§ 11. Die in jedem Wahlbezirke gewählten Stellvertreter werden in der Reihenfolge einberufen, in der sie der Stimmenzahl nach gewählt sind. Bei Stimmengleichheit entscheidet das Los.

Mitglieder oder Stellvertreter, die am Erscheinen bei einer vom Oberpräsidenten oder dem Vorsitzenden der Tierärztekammer einberufenen Vorstands- und Kammersitzung verhindert sind, haben hiervon rechtzeitig Anzeige zu machen. Bei wiederholter Unterlassung dieser Anzeige seitens eines Kammermitgliedes kann die Kammer ein für allemal beschließen, statt seiner einen Stellvertreter einzuberufen.

§ 12. Die Kammer ist beschlußfähig, wenn mehr als die Hälfte der Mitglieder oder Stellvertreter anwesend ist.

Sie faßt alle Beschlüsse mit Stimmenmehrheit. Bei Stimmengleichheit entscheidet die Stimme des Vorsitzenden. Im übrigen regelt die Tierärztekammer ihre Geschäftsordnung selbständig.

§ 13. Die Kosten der ersten Wahl zur Tierärztekammer sowie der vom Oberpräsidenten ausgehenden Veröffentlichung des Ergebnisses der Wahlen trägt der Staat.

Im übrigen bleibt es den Tierärztekammern überlassen, für die Bereitstellung der erforderlichen Mittel selbst Sorge zu tragen.

§ 14. Die allgemeine Staatsaufsicht über die Tierärztekammern und deren Vorstand wird durch den Oberpräsidenten geführt.

Der Oberpräsident ist insbesondere befugt, von den Schriftstücken der Tierärztekammern jederzeit Einsicht zu nehmen, Gegenstände zur Beratung zu stellen, die Einberufung der Kammern oder des Vorstandes zu verlangen oder selbst zu veranlassen und an den Vorstands- und Kammersitzungen teilzunehmen. Vor Anberaumung der Sitzungen des Vorstandes und der Kammer ist ihm die Tagesordnung vorzulegen. Er darf anordnen, daß Gegenstände, deren Erörterung nicht zur Zuständigkeit der Tierärztekammer gehört oder dem Wohle des Staates oder Reichs zuwiderlaufend erscheint, von der Tagesordnung abgesetzt werden. Wenn eine Kammer den Anordnungen der Aufsichtsbehörde zuwiderhandelt oder sich sonst gesetzwidriger Handlungen oder Unterlassungen schuldig macht, durch die das Gemeinwohl verletzt wird, oder wenn sie andere als die ihr zustehenden Zwecke verfolgt, kann der Oberpräsident die Kammer auflösen und Neuwahlen anordnen. Ueber den Zeitpunkt der Neuwahlen bestimmt in diesem Falle der Oberpräsident. Im übrigen finden auf das Verfahren bei diesen Wahlen und auf die Einberufung der neu gewählten Kammern die in den §§ 5, 6, 8 für die ersten Wahlen gegbenen Vorschriften Anwendung.

Der Oberpräsident kann mit Ausübung der ihm übertragenen Rechte einen Kommissar beauftragen.

Gegen die auf Grund dieser Bestimmungen erlassenen Anordnungen des Oberpräsidenten ist binnen 2 Wochen die Beschwerde an den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten zulässig. Dieser entscheidet endgültig.

Zweiter Abschnitt.

Der Tierärztekammerausschuß.

§ 15. Der Tierärztekammerausschuß wird aus Abgeordneten der Tierärztekammern gebildet. Jede Kammer wählt in den Ausschuß einen Abgeordneten und einen Stellvertreter.

Der Tierärztekammerausschuß hat seinen Sitz in Berlin.

Die Mitglieder des Ausschusses verwalten ihr Amt als ein Ehrenamt, doch können den außerhalb von Berlin und dessen Vororten wohnenden Ausschußmitgliedern für ihre Teilnahme an den Sitzungen Reiseentschädigungen gewährt werden.

§ 16. Die Mitglieder des Tierärztekammerausschusses und deren Stellvertreter werden für die Dauer der Wahlperiode der Tierärztekammern gewählt. Ihre Wahl

erfolgt unter Anwendung der für die Wahl des Vorstandes der Tierärztekammern gegebenen Vorschriften in der im § 8 Abs. 1 bezeichneten Wahlversammlung.

Der Ausschuß führt auch nach Ablauf der Wahlperiode bis zum Amtsantritte des neuen Ausschusses die Geschäfte einstweilen weiter.

§ 17. Der Tierärztekammerausschuß hat die Aufgabe, innerhalb der den Tierärztekammern zugewiesenen Zuständigkeit eine vermittelnde Tätigkeit auszuüben, und zwar sowohl zwischen dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten und den Tierärztekammern, als auch zwischen diesen untereinander.

Insbesondere liegt ihm ob:

1. Die Vorberatung der von dem Minister ihm überwiesenen Vorlagen. Zu diesem Zwecke hat er die Vorlagen den Tierärztekammern zur Beratung und Beschlußfassung mitzuteilen, die Ergebnisse der Beratungen und die Beschlüsse der Tierärztekammern zusammenzustellen und unter Beifügung der Beschlüsse und der ihnen zu Grunde liegenden Verhandlungen an den Minister gutachtlich zu berichten.
2. Die Beratung der von den einzelnen Tierärztekammern oder von Mitgliedern des Tierärztekammerausschusses an ihn gerichteten Anträge. Zu diesem Zwecke hat er die Anträge den Tierärztekammern zur Beratung und Beschlußfassung mitzuteilen, nach den Ergebnissen der Beratung die Anträge im Sinne der Mehrheit der gefaßten Beschlüsse zu erledigen und hiervon die Tierärztekammern zu benachrichtigen.

§ 18. Ob und inwieweit eine Zuziehung von Mitgliedern des Tierärztekammerausschusses zu den Sitzungen des Landesveterinäramts stattfinden soll, bestimmt der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

§ 19. Der Tierärztekammerausschuß wählt aus seiner Mitte einen Vorsitzenden und einen Stellvertreter.

Das erste Mal erfolgt die Berufung des Ausschusses durch den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten, der auch für dieses Mal durch einen von ihm ernannten Kommissar die Wahl des Vorsitzenden und des Stellvertreters leitet.

Der Vorsitzende hat den Verkehr des Ausschusses nach außen zu vermitteln und für die Ausführung der Ausschußbeschlüsse Sorge zu tragen.

Der Vorsitzende beruft, so oft es die Lage der Geschäfte erfordert, jedoch in der Regel jährlich einmal, die Mitglieder zu Sitzungen und leitet in ihnen die Verhandlungen.

Die Berufung erfolgt mittels schriftlicher Einladung, die die Gegenstände der Tagesordnung enthalten muß und spätestens 14 Tage vor der Sitzung eingeschrieben zur Post zu geben ist.

Mitglieder, die am Erscheinen verhindert sind, haben hiervon dem Vorsitzenden so rechtzeitig Anzeige zu machen, daß die Zuziehung der Stellvertreter erfolgen kann.

Der Vorsitzende hat binnen 14 Tagen nach der Bildung des Ausschusses hiervon unter Einreichung eines Verzeichnisses der Mitglieder und Stellvertreter dem Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten Anzeige zu erstatten.

§ 20. Der Tierärztekammerausschuß beschließt nach Stimmenmehrheit. Stimmengleichheit gilt als Ablehnung.

Zur Beschlußfähigkeit des Ausschusses ist die Teilnahme der Mehrheit der Mitglieder erforderlich. Die Beschlüsse des Ausschusses können mittels schriftlicher Abstimmung gefaßt werden, sofern nicht ein Mitglied mündliche Abstimmung verlangt.

Im übrigen regelt der Ausschuß seine Geschäftsführung selbst.

§ 21. Den Tierärztekammern bleibt es überlassen, die für den Tierärztekammerausschuß erforderlichen Mittel bereit zu stellen.

§ 22. Die allgemeine Staatsaufsicht über den Tierärztekammerausschuß wird durch den Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten geführt. Ihm stehen gegenüber dem Ausschusse dieselben Befugnisse zu, die im § 14 dem Oberpräsidenten gegenüber den Tierärztekammern beigelegt sind.

§ 23. Diese Verordnung ist durch die Gesetzsammlung zu veröffentlichen.

Urkundlich unter Unserer Höchsteigenhändigen Unterschrift und beigedrucktem Königlichen Insiegel.

Gegeben Achilleion, den 2. April 1911.

(L. S.) Wilhelm.

v. Bethmann Hollweg. v. Tirpitz. Delbrück. Beseler.
v. Breitenbach. Sydow. v. Trott zu Solz. v. Heeringen.
Frhr. v. Schorlemer. v. Dallwitz. Lentze.

Bekanntmachung betreffend Verfahren bei der auf dem Seewege erfolgenden Einfuhr von Rindern aus Dänemark und Schweden-Norwegen. Vom 6. April 1911.

Zentralblatt für das Deutsche Reich. 1911, Nr. 18, S. 156.

Der Bundesrat hat in seiner Sitzung vom 6. April 1911 auf Grund der §§ 6 und 7 Ziffer 1 des Gesetzes vom 23. Juni 1880/1. Mai 1894 über die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen (Reichs-Gesetzbl. von 1894, S. 410) beschlossen, den Bundesratsbeschuß vom 17. Februar 1898 (Zentralblatt, S. 133) über das Verfahren bei der auf dem Seewege erfolgenden Einfuhr von Rindern aus Dänemark und Schweden-Norwegen durch den nachstehenden Beschluß zu ersetzen.

Beschluß über die Ermittelung und weitere Behandlung tuberkulöser und tuberkuloseverdächtiger Rinder aus Dänemark, Schweden und Norwegen in den Seequarantäneanstalten.

§ 1. Alle Rinder aus Dänemark, Schweden und Norwegen, die in eine Seequarantäneanstalt eingeführt werden, sind durch Ohrmarken mit fortlaufenden Nummern zu kennzeichnen. An den Nummern ist die Quarantäneanstalt durch Beifügung des Anfangsbuchstabens kenntlich zu machen.

§ 2. Alle vorgenannten Rinder sind von dem mit der Aufsicht beauftragten Tierarzt außer auf andere übertragbare Seuchen auch darauf zu untersuchen, ob sie mit Tuberkulose behaftet sind.

§ 3. Die Untersuchung auf Tuberkulose hat durch klinische und nötigenfalls durch bakteriologische Untersuchung nach einer vom Reichskanzler zu erlassenden Anweisung zu erfolgen, in der auch über die vom Besitzer zu entrichtenden Untersuchungsgebühren Bestimmung zu treffen ist.

Erfordert die Ausführung der bakteriologischen Untersuchung einen die gewöhnliche Quarantänefrist übersteigenden Zeitraum, so müssen die verdächtigen Tiere auf Kosten des Besitzers bis zum Abschluß der Untersuchung in der Quarantäne verbleiben, sofern der Besitzer nicht die Wiederausfuhr vorzieht.

§ 4. Rinder, bei denen nach dem Ergebnis der Untersuchung die Tuberkulose oder der Verdacht dieser Seuche im Sinne der vom Reichskanzler zu erlassenden Anweisung festgestellt worden ist, müssen wieder ausgeführt werden. Vorher sind sie mit einem vom Reichskanzler zu bestimmenden Merkzeichen zu kennzeichnen.

§ 5. Alle übrigen Rinder sind vom freien Verkehr auszuschließen und nur zur Abschlachtung spätestens innerhalb 4 Tagen — von der Einstellung in den Schlachthof ab gerechnet — in den dafür bestimmten öffentlichen Schlachthäusern, im übrigen unter den gleichen Bedingungen wie das österreichisch-ungarische Schlachtvieh, sowie unter der ferneren Bedingung zuzulassen, daß alles nach den Vorschriften für die Fleischbeschau im Inland wegen Tuberkulose als bedingt tauglich oder in seinem Nahrungs- und Genußwert erheblich herabgesetzt befundene Fleisch nach Wahl des Besitzers entweder als untauglich behandelt oder nach Kennzeichnung wieder ausgeführt werden muß.

Die Art der Kennzeichnung bestimmt der Reichskanzler.

§ 6. Diese Bestimmungen treten am 1. Juli 1911 in Kraft.

Der Reichskanzler.
In Vertretung: Delbrück.

Allgemeine Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betreffend Uebernahme von Nebenämtern. Vom 16. Januar 1911.

(Nr. 5/1911. — J. Nr. I. A. III. e. 2783.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten und den
Herrn Polizeipräsidenten hier.

Nach Maßgabe der Allerhöchsten Kabinettsorder vom 13. Juli 1839 (G.S.S. 235) bedürfen die beamteten Tierärzte im Falle der Ubernahme von Nebenämtern, zu denen insbesondere auch die Leitung von kommunalen Schlachthöfen zu rechnen ist, der ausdrücklichen Genehmigung der Zentralinstanz. Nachdem in Abänderung der vorbezeichneten Kabinettsorder die Zentralbehörden durch den Allerhöchsten Erlaß vom 25. August 1909 (G.S.S. 784) die Ermächtigung erhalten haben, in geeigneten Fällen die Erteilung und den Widerruf der Genehmigung den Provinzialbehörden zu übertragen, ermächtige ich Eure Durchlaucht (Hochgeboren, Hochwohlgeboren), die Uebernahme von Nebenämtern und genehmigungspflichtigen Nebenbeschäftigungen durch die Ihnen unterstellten beamteten Tierärzte unter Vorbehalt des jederzeitigen Widerrufs selbständig zu genehmigen, wenn es sich lediglich um einen Personenwechsel im Hauptamte handelt, ohne daß die sach-

lichen Voraussetzungen und Bedingungen, unter denen die nebenamtliche Tätigkeit bereits genehmigt war, eine Aenderung erfahren.

In allen anderen Fällen ist nach wie vor meine Genehmigung zur Uebernahme von Nebenämtern und Nebenbeschäftigungen gemäß der Kabinettsorder vom 13. Juli 1839 einzuholen.

Die Tätigkeit eines beamteten Tierarztes als Fleischbeschauer oder Ergänzungsfleischbeschauer ist weder als Nebenamt noch als genehmigungspflichtige Nebenbeschäftigeng im Sinne dieser Kabinettsorder anzusehen.

I. A.: gez. Schroeter.

Allgemeine Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betreffend Rindertuberkulose. Vom 20. Dezember 1910.

(Nr. 55 für 1910. — Geschäfts-Nr. I. A. III. e. 5701.

An
sämtliche Landwirtschaftskammern und an die Zentralstelle des Vereins für Landwirtschaft und Gewerbe in Sigmaringen.

Nach dem Erlasse vom 1. August 1907 — I. Ge. 1746/16. August 1907 — I. Ge. 1746 II. sind die Landwirtschaftskammern verpflichtet, mir über die etwaige Anwendung des sogenannten Ostertagschen Tuberkulosetilgungsverfahrens in dem Kammerbezirk und über das Ergebnis unter Benutzung des dem Erlasse beigefügten Musters zu berichten.

Nach den bei der Bearbeitung des bisher eingereichten Materials gesammelten Erfahrungen erscheint es zulässig, die Berichterstattung künftig zu vereinfachen. Die Landwirtschaftskammer (Zentralstelle) ersuche ich, mir bis auf weiteres alljährlich zum 1. Oktober eine Nachweisung nach dem anliegenden Muster einzureichen und zwar: das erste Mal zum 1. Oktober 1911 für die Zeit vom 1. Juli 1910 bis zum 30. Juni 1911. Ich bemerke dazu, daß in den Spalten 2 bis 5 nicht die einzelnen Herden, sondern nur kreisweise die Zahl der Bestände und die Gesamtzahl der Tiere einzutragen sind. Sollte die Nachweisung nach Kreisen wie z. B. bei Molkereigenossenschaften usw. schwierig sein, so kann an ihrer Stelle die Nachweisung nach Genossenschaften usw. erfolgen. Die mir vorzulegenden Uebersichten sind durch Aufrechnung abzuschliessen.

Schliesslich ersuche ich, über besonders bemerkenswerte Wirkungen und Ergebnisse des Ostertagschen Verfahrens in einzelnen Herden bei der Einreichung dieser Verhandlungen näher zu berichten und dabei namentlich statistische Angaben über die Beeinflussung der Tuberkulosefunde durch ein längere Zeit fortgesetztes Verfahren in solchen Herden zu machen.

Gleichzeitig bestimme ich in Verfolg meines Erlasses vom 27. Dezember 1909 — I. A. II. e. 4229 —, daß in der auf Grund dieses Erlasses einzureichenden Uebersicht über die Tätigkeit usw. des bakteriologischen Instituts der Landwirtschaftskammer (Zentralstelle) eine Erörterung der Bekämpfung der Tuberkulose zu unterbleiben hat.

I. A.: gez. Schroeter.

Uebersicht über die in der Provinz ..... im Jahre 19 .. dem Oster-

Laufende Nr.	Kreis (Herdbuch-gesellschaft, Meierei etc.)	Zahl der			Von den Beständen (Spalte 3) wurden im Berichtsjahre untersucht				Zahl der bei ermittelten	
		untersuchten Bestände	in diesen Beständen (Spalte 3)						Lungen-	Euter-
			überhaupt vorhandenen	untersuchten	1 mal	2 mal	3 mal	4 mal	Tuber-	
			Rinder							
1.	2.	3.	4.	5.	6.				7.	8.

1) In dieser Abteilung ist in Spalte 7—11 jedes Tier nur einmal aufzuführen.
2) In diese Spalte sind nur die Tiere mit Verdacht der Lungentuberkulose
Regel nur bis zum Abschlusse der bakteriologischen Untersuchung besteht.
3) z. B. Zahl der untersuchten Milch-, Scheidenschleim-, Kot- und Sputum-

Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betreffend Statistik der Schlachtvieh- und Fleischbeschau. Vom 17. Februar 1911.

(Geschäfts-Nr. I. A. III. e. 10082. II. Ang.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten und den
Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

In dem Runderlasse vom 20. Juli 1904 — I. G. a. 5468 L. M. f. L., M. 7736 M. d. g. A., I. 11523 F. M., II. a. 6177 M. d. J. — Abschnitt II lfd. Nr. 1 ist bestimmt worden, daß auch Fleischbeschauer, die zugleich Trichinenschauer sind, über die Trichinenschau (einschließlich der Finnenschau) die vorgeschriebenen Nachweise, getrennt von denjenigen für die allgemeine Fleischbeschau, anzufertigen haben. Aus der Nachprüfung der dem Königlichen Preußischen Statistischen Landesamte gemäß Ziffer III und IV der Anweisung vom 31. Oktober 1908 zugehenden Vierteljahrsnachweise hat sich ergeben, daß verschiedentlich nur die lediglich vom Trichinenschauzwange betroffenen Schweine in die Trichinenschaunachweise, die der Fleischbeschau und der Trichinenschau unterworfenen Schweine dagegen nur in die Nachweise über die allgemeine Fleischbeschau eingetragen worden sind. Diese Auffassung der Eingangs bezeichneten Rundverfügung ist unrichtig. Ich ersuche Euer Durchlaucht (Hochgeboren, Hochwohlgeboren) daher ergebenst, die unterstellten beamteten Tierärzte und alle Fleischbeschauer, die zugleich Trichinenschauer sind, unverzüglich darauf aufmerksam zu machen, daß in die vierteljährlichen Nachweisungen über die Trichinenschau alle auf Trichinen (einschließlich Finnen) untersuchten Schweine aufzunehmen sind, also

tagschen Tuberkulose-Tilgungsverfahren unterstellten Bestände.

Das Verfahren wird geleitet von . . . .
Die bakteriologische Untersuchung wird ausgeführt von . . . . .
Die klinische Untersuchung wird ausgeführt von . . . .

den Rindern in Spalte 5[1]) Fälle von:			Zahl der außerdem (Spalte 7—11) lediglich mit **Verdacht** der Lungentuberkulose behafteten Rinder[2])	Zahl der Gesamtmilchproben		Bemerkungen[3])
Gebärmutter	Darm-	Tuberkulose insgesamt (Spalte 7—10)		überhaupt	in denen Tuberkelbazillen ermittelt wurden	
kulose						
9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.

und zwar unter der Form, die zuerst zur Beanstandung führte.
aufzunehmen, weil der Verdacht der Euter-, Gebärmutter- usw. Tuberkulose in der

proben.

auch die der Fleischbeschau und der Trichinenschau unterworfenen Schweine unbeschadet dessen, daß sie auch in der Jahresstatistik über die Fleischbeschau nachzuweisen sind. Den Kreis- (Bezirks-) Tierärzten ist außerdem eine gewissenhafte Nachprütung der ihnen zunächst zugehenden Vierteljahresnachweise auf die Befolgung dieser Vorschrift hin vor ihrer Weitergabe zur Pflicht zu machen.

Im Auftrage: gez. Schroeter.

Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betreffend Einfuhr von Schweineherzschlägen. Vom 9. Januar 1911.

(Geschäfts-Nr. I. A. III. e. 18.)

An
die Herren Regierungspräsidenten in Stettin, Merseburg, Schleswig, Osnabrück, Aurich, Arnsberg, Wiesbaden und Cöln sowie den Herrn Polizeipräsidenten hier.

Bei einer Auslandsfleischbeschaustelle ist der Versuch gemacht worden, gepökelte Schweineherzschläge durch Anfüllung des Magens mit grobem Salz auf das für die Einfuhrfähigkeit von Pökelfleischstücken vorgeschriebene Mindestgewicht von 4 kg zu bringen. Die Magen waren zugebunden.

Die Beschaustellen sind auf den Vorfall aufmerksam zu machen und anzuweisen, etwaigen anderweiten ähnlichen Versuchen, die auf eine unzulässige Umgehung des Gesetzes abzielen, entgegenzutreten.

Im Auftrage: gez. Schroeter.

Allgemeine Verfügung des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betreffend Maul- und Klauenseuche. Vom 12. Januar 1911.

(Nr. 2/1911. — Geschäfts-Nr. I. A. III. e. 9336. II. Ang.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten und den
Herrn Polizeipräsidenten in Berlin.

Das auf Grund der Ziffer 10 der allgemeinen Verfügung vom 13. November 1906 — Nr. 57/1906, I G e 10707 — erlassene Verbot der Einfuhr von Klauenvieh in die aus Anlaß der Maul- und Klauenseuche gebildeten Sperrbezirke hat mehrfach zu Schwierigkeiten geführt.

Eure Durchlaucht (Hochgeboren, Hochwohlgeboren) werden hiermit ermächtigt, die Einfuhr von Klauenvieh in die Sperrbezirke zur sofortigen Abschlachtung unter der Bedingung allgemein zu gestatten, daß die Einführung auf Wagen oder mit der Eisenbahn zu erfolgen hat.

Auch will ich mich damit einverstanden erklären, daß ausnahmsweise die Einfuhr von Vieh zu Nutz- und Zuchtzwecken in unverseuchte Gehöfte der Sperrbezirke gestattet wird, falls dafür ein dringendes wirtschaftliches Bedürfnis vorliegt. Diese Erlaubnis ist aber in jedem Falle von Eurer Durchlaucht (Hochgeboren, Hochwohlgeboren) Genehmigung abhängig zu machen.

In Vertretung: gez. Küster.

Erlaß des Ministeriums für Landwirtschaft, Domänen und Forsten betr. Bekämpfung der Maul- und Klauenseuche. Vom 7. Januar 1911.

(J.-Nr. I. A. III. e. 9681.)

An
sämtliche Herren Regierungspräsidenten und den
Herrn Polizeipräsidenten hier.

In neuerer Zeit sind mehrfach Klagen laut geworden, daß die Maul- und Klauenseuche durch das Melkpersonal (insbesondere die sogenannten Stallschweizer) bei Gelegenheit des Stellenwechsels verschleppt worden sei. Es erscheint daher notwendig, soweit dies im Rahmen der gesetzlichen Vorschriften möglich ist (§ 20 Abs. 1, § 27 des Gesetzes), darauf hinzuwirken, daß bei einem Stellenwechsel dieses Personals ihre Kleider, Wäsche und Geräte, soweit anzunehmen ist, daß diese Gegenstände mit kranken oder verdächtigen Tieren in Berührung gekommen sind, sorgfältig desinfiziert werden. Sofern dies noch nicht geschehen sein sollte, ersuche ich, dafür zu sorgen, daß bei Seuchenausbrüchen von den Ortspolizeibehörden der in Betrackt kommenden Bezirke die nötigen Anordnungen schleunigst getroffen werden.

In Vertretung: gez. Küster.

Danksagung.

Nachdem jetzt die Stiftung genehmigt ist, findet im folgenden die Veröffentlichung ihrer Satzung statt, und ich nehme daraus den erwünschten Anlass, den Begründern der Stiftung für ihre Beiträge nochmals meinen tiefgefühltesten Dank zu sagen.

Schütz.

Landesherrliche Genehmigung und Satzung der Schütz-Stiftung.

Landesherrliche Genehmigung.

IB Ib 1087 / IA IIIe 2314

Auf den Bericht vom 12. Februar 1911 will Ich der von dem Geheimen Regierungsrat, Professor Dr. Schütz hier begründeten „Schütz-Stiftung" zur Verleihung von Stipendien an würdige und bedürftige Studierende der Tierärztlichen Hochschule in Berlin hierdurch Meine Landesherrliche Genehmigung erteilen. Die Satzung der genannten Stiftung folgt anbei zurück.

Berlin, den 20. Februar 1911.

gez. Wilhelm R.

ggez. Beseler, Frhr. von Schorlemer, von Dallwitz.

An den
Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten,
den Justizminister und den Minister des Innern.

Satzung.

Aus einer unter den Tierärzten veranstalteten Sammlung ist dem Geheimen Regierungsrat, Professor Dr. Schütz zu seinem fünfzigjährigen Amtsjubiläum am 16. April 1910 der Betrag von 14 000 M zur Errichtung einer Stiftung übergeben worden. Dieser hat für die Verwaltung der Stiftung folgende Satzung aufgestellt.

§ 1. Die Stiftung führt den Namen Schütz-Stiftung und hat ihren Sitz in Berlin.

§ 2. Vorstand der Stiftung ist der Geheime Regierungsrat, Professor Dr. Schütz und nach dessen Tode der jeweilige Rektor der Tierärztlichen Hochschule in Berlin.

§ 3. Das Vermögen der Stiftung, das sich zurzeit auf 14 000 M beläuft, ist nach den für die Anlegung von Mündelgeld geltenden Bestimmungen anzulegen.

Die Verwaltung des Vermögens kann der Vorstand der Kasse der Tierärztlichen Hochschule übertragen.

Für die mit dieser Verwaltung verbundene Mühewaltung kann der Kassenbeamte aus den Einkünften der Stiftung eine jährliche Remuneration erhalten, deren Höhe das Professorenkollegium der Tierärztlichen Hochschule bestimmt.

§ 4. Ueber die Einnahme und Ausgabe der Stiftung hat der Vorstand bis zum 1. April jeden Jahres für das abgelaufene Rechnungsjahr dem Professorenkollegium der Tierärztlichen Hochschule Rechnung zu legen, das die Entlastung erteilt.

§ 5. Die Einkünfte des Stiftungsvermögens, abzüglich eines dem Kapitale zuzuschlagenden Betrages von jährlich 100 M und der Verwaltungskosten, sollen zu Stipendien für würdige und bedürftige Studierende der Tierarzneikunde verwendet werden.

§ 6. Die Verleihung der Stipendien erfolgt durch den Geheimen Regierungsrat, Professor Dr. Schütz und nach dessen Tode durch das Professorenkollegium der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Die Verleihung geschieht nach Maßgabe der folgenden Bestimmungen.

1. Zur Bewerbung zugelassen ist jeder bei der Königlichen Tierärztlichen Hochschule zu Berlin zur Zeit der Bewerbung immatrikulierte Studierende, der Angehöriger des Deutschen Reiches ist.
2. Dem Bewerber liegt es ob, den Nachweis zu führen, daß er einer Studienunterstützung würdig und bedürftig ist. Er hat zu diesem Behufe seine wirtschaftlichen Verhältnisse glaubhaft darzulegen und seinen Fleiß und seine wissenschaftliche Befähigung durch Zeugnisse darzutun.
3. Die Höhe des dem Einzelnen zu gewährenden Stipendiums ist durch den Geheimen Regierungsrat, Professor Dr. Schütz und nach dessen Tode durch das Professorenkollegium der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin zu bestimmen.
4. Das Stipendium wird auf ein mit dem 1. April beginnendes Jahr bewilligt, kann jedoch dem schon einmal Beliehenen, sofern er sich bewährt, bis zum Ablauf der gesetzlich vorgeschriebenen Studienzeit wieder verliehen werden.
5. Die Bewerbungen um die Stipendien sind schriftlich bis zum 1. März jeden Jahres unter Beifügung der zugehörigen Zeugnisse dem Vorstand einzureichen.

6. Die Verleihung der Stipendien durch das Professorenkollegium der Tierärztlichen Hochschule wird in einer von dem Rektor im Laufe des Monats März eines jeden Jahres anzuberaumenden und zu leitenden Sitzung beschlossen. In Behinderungsfällen wird der Rektor im Vorsitz durch den dem Dienstalter nach ältesten Professor vertreten.
7. Die Auszahlung der Stipendien erfolgt in halbjährlichen, am 15. April und 15. Oktober fälligen Raten auf Anweisung des Vorstandes.
8. Der Anspruch auf den Bezug des Stipendiums erlischt:
   a) wenn der Beliehene die Tierärztliche Hochschule zu Berlin vor Ablauf des Verleihungsjahres verläßt,
   b) nach dem Befinden des Geheimen Regierungsrats, Professors Dr. Schütz und nach dessen Tode nach dem Befinden des Professorenkollegiums der Tierärztlichen Hochschule zu Berlin, wenn sich der Beliehene durch eine gerichtliche oder disziplinarisch rechtskräftig gegen ihn erkannte Strafe oder durch sein sonstiges Verhalten des weiteren Genusses der ihm bewilligten Unterstützung unwürdig gemacht hat.
9. Für den Fall, daß in einem Jahre wegen Mangels an geeigneten Bewerbern die zu Stipendien an Studierende bestimmten Einkünfte des Stiftungsvermögens nicht voll verwendet werden, oder aus anderen Gründen die Auszahlung einzelner Raten (Ziffer 8) nicht erfolgt, sollen die verfügbar gebliebenen Beträge zu dem Stiftungsvermögen hinzugeschlagen werden.

§ 7. Die Aufsicht über die Stiftung führt der Minister für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

§ 8. Die Aufhebung der Stiftung sowie Abänderungen dieser Satzung, die den Zweck der Stiftung betreffen, bedürfen der landesherrlichen Genehmigung; sonstige Satzungsänderungen bedürfen der Genehmigung des Ministers für Landwirtschaft, Domänen und Forsten.

Berlin, den 20. Dezember 1910.

gez. Professor Dr. Schütz,
Geheimer Regierungsrat.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XX.

Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin
(Vorstand: Prof. Dr. R. Eberlein).

Die Darminvagination des Rindes und deren operative Behandlung.

Von

Dr. **M. Jöhnk**, beamteter Tierarzt in Berne.

(Mit 1 Abbildung im Text.)

I. Einleitung.

Beim Rinde gehört die Invagination des Dünndarmes zu denjenigen Erkrankungen, die nur durch einen chirurgischen Eingriff in Heilung übergeführt werden dürften. Trotz des immerhin seltenen Vorkommens dieses Leidens wurde schon frühzeitig die Aufmerksamkeit der Praktiker darauf gelenkt. Eine zusammenfassende Arbeit über die Darminvagination des Rindes ist aber meines Wissens noch nicht erschienen, vielmehr finden sich einzelne kasuistische Mitteilungen in zahlreichen Zeitschriften verstreut vor. Aus diesem Grunde schien es mir geboten, zunächst einmal die bisherigen Arbeiten zusammenzutragen. Im Anschluß hieran werde ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen das Wesen der Darminvagination in ätiologischer, klinischer und therapeutischer Beziehung zu erörtern suchen.

Meine Beobachtungen habe ich an Fällen aus meiner Praxis gewonnen. Von den operierten Rindern lebt noch eins, bei dem ich vor ca. 26 Monaten eine Darmresektion ausgeführt habe. Mehrfach hatte ich Gelegenheit, das betr. weibliche Rind, das inzwischen bereits geboren hat, zu untersuchen und seinen guten Gesundheitszustand festzustellen. Um Anhaltspunkte für die Erleichterung der operativen Technik zu gewinnen, habe ich an einem zweijährigen Ochsen eine Darmresektion ausgeführt und das Verhalten des Darmes nach dem Tode ermittelt.

Bei Ausführung meiner Arbeit wurde ich durch den Vorstand der chirurgischen Klinik der Kgl. tierärztlichen Hochschule in Berlin, Herrn Prof. Dr. Eberlein, in liebenswürdigster Weise durch Ratschläge

unterstützt. Es ist mir ein angenehmes Bedürfnis, auch an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Eberlein für sein Entgegenkommen meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen.

Da die Therapie der Invagination im wesentlichen nur eine chirurgische ist, so soll diese auch vorzugsweise berücksichtigt werden, und zwar besonders die Technik der Darmresektion, soweit sie von jedem in der Praxis mit geringen Mitteln und unter primitiven Verhältnissen ausgeführt werden kann. Keine Berücksichtigung werden dagegen diejenigen Methoden der zirkulären Darmvereinigung finden, die besondere Instrumente, lange Dauer zu ihrer Ausführung, oder auch sachverständige Assistenz zu ihrer Vollendung erforderlich machen.

Die Technik der Enterotomie beim Hunde wurde in zahlreichen Fällen [Dexler (21), Fröhner (33, 34, 35), G. Müller (94), Näf (95), Pécus (101), Plosz (107), Siedamgrotzky (141, 142, 143) Vennerholm (156, 157)] ausgebildet und steht ziemlich fest im Gegensatz zum Rinde, bei dem eine einheitliche Technik der Darmchirurgie noch nicht herangebildet wurde. Zum Vergleich werde ich die bei anderen Haussäugern vorhandenen abweichenden Verhältnisse, soweit es erforderlich oder von Interesse ist, heranziehen.

II. Die Darminvagination des Rindes.

1. Begriffsbestimmung und Vorkommen.

Man versteht unter Darmeinschiebung (Invaginatio seu Intussusceptio intestini) eine plötzlich auftretende Verschließung des Darmlumens, verursacht durch Einstülpung eines Darmabschnittes in den ihm folgenden Teil, in deren Verlauf es zur Ausbildung einer venösen Stauung im eingestülpten Darmabschnitt kommt.

Die im allgemeinen seltene Erkrankung wird am häufigsten beim Rinde beobachtet [Anacker (1), Hering (53), Glokke (40), Hamann (58), Reicherter (115), Römer (119), Rocco (120), C. Meier (90), Probst (108), Theurer (152), Vill (159)], während sie beim Hunde nach Angabe von Hutyra und Marek (59) ebenso oft vorkommen soll. Beschrieben wurde sie beim Hunde von Cust (16), Dasch (17), Doroschenko (26), Petit (105). Ueber Darminvagination beim Pferde wird von vielen Beobachtern berichtet, beim Schwein beschreiben sie Oppenheim (111) und Krause (67). Lutz (82) sah eine Ziege an Peritonis infolge Darminvagination sterben, während Bruckmüller (10) und Kitt (69) mehrfach beim Geflügel Darmeinschiebung als Todesursache ermittelten. Daß das Leiden nicht nur bei domestizierten Tieren, sondern auch bei wilden, aber in der Gefangenschaft befindlichen Individuen vorkommt, dürften die Beobachtungen

von Blair (6,7) beweisen, der bei je einem Tapir, Wolf, Präriewolf, Eichhörnchenaffen und zahlreichen anderen Affen, die im zoologischen Garten zu New York verendeten, Darminvagination als Todesursache durch die Sektion feststellte.

Nach der oben gegebenen Definition der Darmeinschiebung kann diese an irgend einer Stelle des Darmtraktus auftreten. Die wissenschaftliche Beobachtung hat jedoch gelehrt, daß bei bestimmten Tierarten Darminvaginationen relativ häufig an gewissen Stellen des Darmes auftreten, an anderen dagegen fast gar nicht.

Beim Rinde wurde die Darmeinschiebung in fast allen Fällen im Dünndarm gesehen [Cruzel (15), Josco (61), Schmidt (136)]. Im Hüftdarm wurde sie von Cadéac (13) und Luscan (81) beobachtet, während Cadéac (l. c.) und Ruchte (124) den Leerdarm in der Nähe des Hüftdarmes als Lieblingsitz bezeichnen. Dieser Angabe kann ich nur beistimmen, auch ich habe die beobachteten Dünndarminvaginationen alle am Uebergange des Leerdarms in den Hüftdarm gesehen. Darminvaginationen an anderen Stellen gehören beim Rinde zu den seltensten Vorkommissen. Eine Einschiebung des Dünndarmes in das Caecum fanden Cadéac und Perussel (14); eine Einstülpung des Blinddarmes in das Colon wurde von mir (62) und von Cadéac und Perussel (l. c.) beschrieben.

Das Colon des Rindes ist anfangs in zentripetalen, dann in zentrifugalen Windungen zwischen beiden Blättern der Serosa in Form einer Scheibe gelagert, und die einzelnen Darmabschnitte sind straff miteinander verbunden. Diesen Umständen ist es wohl zuzuschreiben, daß bisher erst zweimal eine Invagination des Colons in sich selbst beobachtet wurde [Guittard (43), Strebel (146)]. Das Endteil des Colons erhält in der Flexura sigmoidea wieder ein längeres Gekröse, daher können auch Einschiebungen des Mastdarmes relativ häufiger vorkommen [Merten (91)].

Aus der Literatur konnte ich Invaginationen an anderen Stellen des Darmes beim Rinde nicht ermitteln. Die Vermutung, daß solche Einschiebungen so außerordentlich selten sind, daß sie für die Praxis kaum in Betracht kommen, dürfte gerechtfertigt sein. Ich werde mich daher in der vorliegenden Arbeit auf die Invaginationen des Dünndarmes beschränken und davon schlechthin als Darminvagination sprechen.

Vergleichsweise sei der Sitz der Invagination bei anderen Haussäugern herangezogen, weil dadurch das Ueberwiegen der Dünndarmeinschiebung des Rindes über andere Invaginationen erst deutlich ins Licht tritt.

Beim Pferde wurde sowohl eine Einstülpung des Jejunums, als des Ileums, als auch des Duodenums beobachtet [Rulf (123), Schaw (139), Taminiau (149), Wagenheuser (161)]. Auch die Einschiebung des Hüft- bzw. Leerdarmes in das Caecum wurde mehrfach gesehen. Fricker (32) fand einmal bei einem Pferde $16^1/_2$ Fuß Dünndarm im Blinddarm, wodurch dieser völlig ausgefüllt wurde. Jareris (60) und Schuemacher (137) sahen eine Einstülpung des Blinddarmes in sich selbst, Lee (75), Barrier (4), Hübner (57) und Hirudo (56) dagegen die Einschiebung des Blinddarmes in das große Colon. Auch die Invagination des Mastdarmes wurde häufiger beim Pferde gesehen, außer einer eigenen Beobachtung seien u. a. die von Beel (5), Diem (22), Shaw (140) und Tetzner (151) erwähnt.

Die Einstülpung des Duodenums in den Magen, ein bisher beim Rind in der Literatur nicht erwähntes Vorkommnis, wurde von Bouley (9) beim Pferde, von Cadéac (l. c.) und Peuch (104) dagegen beim Hunde beobachtet.

Die Darminvagination ist in der Regel einfach, d. h. es findet sich nur eine Einschiebung im Verlaufe des Darmkanals. Mehrfache Einstülpungen des Darmes sind in der Literatur, soweit das Rind betroffen wird, nicht verzeichnet, wohl dagegen bei anderen Tieren beobachtet worden.

Bei je einem Pferde fand Taminiau (l. c.) und Thierry (154) Darminvaginationen an drei verschiedenen Stellen. Die gleiche Beobachtung machte Krause (l. c.) bei einem Schwein, während Rey (116) sogar vier Einschiebungen an ebenso vielen verschiedenen Stellen des Dünndarmes bei einem Pferde feststellen konnte.

Die Länge der stattgehabten Invagination ist nicht immer gleich, sie ist abhängig sowohl von der Weite des betroffenen Darmabschnittes, von der Dauer des Leidens als auch besonders von der Länge des zugehörigen Mesenteriums.

Beim Rinde wurde von Lungwitz (80) eine 12 cm lange Darmeinschiebung gefunden. Von diesem geringsten Maße an können alle Zwischenstufen bis zur Länge eines Meters vertreten sein. Nach Guittard und Castelet (48) soll von diesen Autoren sogar eine 1,80 m lange Dünndarminvagination beobachtet worden sein. Ich glaube in der Annahme nicht fehlzugehen, wenn ich das von den letztgenannten Autoren angegebene Längenmaß auf die gelöste Invagination beziehe. Der Länge des Mesenteriums entsprechend dürfte die durchschnittliche Ausdehnung der Einschiebung beim Rinde auf etwa 20 bis 30 cm angenommen werden.

Beim Pferde ist das Mesenterium länger als beim Rinde. Es kann daher auch nicht wundernehmen, wenn bei diesem Tiere größere Ausdehnung der Invagination festgestellt worden ist. Marcout (84)

will einmal eine 9 m lange Einstülpung des Dünndarmes beim Pferde gesehen haben. Zum Zustandekommen einer Invagination von so beträchtlicher Länge bedarf es jedoch der Zerreißung des Gekröses bzw. des Darmes, die im Marcoutschen Falle jedenfalls auch vorhanden war. Tritt eine Zerreißung des Darmes ein, so ist damit die Möglichkeit der Entstehung abnorm langer Invaginationen gegeben. Einen ganz extremen hierher gehörigen Fall, der wohl schwerlich übertroffen werden kann, beschreibt Schröder (134). Bei einem Pferde erfolgte im Verlauf einer Hüftdarminvagination die Zerreißung des Duodenums. Der gesamte Dünndarm schob sich infolgedessen in das Caecum, das Colon und Rektum ein, trat durch den Anus nach außen, in solcher Länge, daß hier noch 2,61 m des invaginierten Dünndarms abreißen konnten.

In allen von mir bisher beobachteten Fällen von Darminvagination war eine absteigende Richtung der Einschiebung (Invaginatio descendens) vorhanden, es war dabei ein oral gelegener Darmabschnitt in einen analwärts befindlichen eingestülpt worden. Es wird auch behauptet, daß eine Invagination des Duodenums in den Magen vorkomme. In diesen Fällen würde die Richtung der Einschiebung eine aufsteigende (Invaginatio ascendens) sein und notwendigerweise das Vorhandensein von Antiperistaltik voraussetzen.

Bereits früher (63) hatte ich die Vermutung ausgesprochen, daß junge Rinder häufiger erkranken als ältere Tiere. Da diese Mutmaßung nur durch eine größere Zahl von Beobachtungen geklärt werden kann, so habe ich aus der Literatur 65 Fälle von Darminvaginationen gesammelt und zu ermitteln gesucht, in welchem Alter die Tiere erkrankten. Das Ergebnis gestaltet sich folgendermaßen:

ein Alter bis zu 30 Monaten hatten . .	27 Tiere,
älter als $2^1/_2$ Jahr waren	13 „ ,
Angaben über das Alter fehlten in . .	24 Fällen.

Von diesen 24 Fällen ohne Angabe des Alters wurden 11 Tiere als Kühe bezeichnet. Man dürfte in der Annahme wohl nicht fehlgehen, daß diese 11 Tiere älter als 30 Monate waren. 2 Tiere wurden als Ochsen bezeichnet; ich glaube in diesen beiden Fällen ein Alter von $2^1/_2$ Jahren voraussetzen zu können. Bei den übrigen 11 Fällen konnte auch aus anderen Angaben nicht auf das Alter der betroffenen Rinder geschlossen werden. Berücksichtigt man allein diejenigen Fälle, in denen das Alter angegeben war, so wurden 28 Tiere im

Alter bis zu 2 $^1/_2$ Jahren betroffen, während 13 Tiere ein höheres Alter besaßen. Legt man die obigen Annahmen zugrunde, so gestaltet sich das Verhältnis der höchstens 30 Monate alten Tiere zu den älteren wie 30 zu 24. Die Frage, in welchem Lebensalter am häufigsten Darminvagination auftritt, kann nach dieser Zusammenstellung dahin beantwortet werden, daß in einem Alter bis zu 2 $^1/_2$ Jahr ein etwas häufigeres Vorkommen der Darmeinschiebung beobachtet wird, umso mehr, als eine große Zahl von Tieren im Alter von etwa 3 Jahren schon zur Schlachtung gelangt.

2. Aetiologie.

Ueber die Ursache der Darminvagination bestehen folgende Theorien:

I. Die ringförmige Kontraktion der Darmmuskulatur. Das Zustandekommen der Invagination erklärt sich dadurch, daß sich irgend ein Darmabschnitt aus irgend welchem Grunde tetanisch kontrahiert, länger in diesem Zustande verbleibt und der absteigende Darmteil (Wirkung der Längsmuskulatur) über den Kontraktionsring sich hinaufstülpt. Das Hauptmoment dieser Theorie ist die primäre tetanische Kontraktion eines Darmteiles.

II. Die Lähmung des Darmes. Man nimmt an, daß ein Darmabschnitt gelähmt ist und in diesen durch die lebhafte Peristaltik des oralwärts befindlichen Darmes ein Darmteil eingeschoben wird. Hier ist also die erste Ursache die Paralyse eines Darmabschnittes.

Zur Klärung der Frage des Zustandekommens der Invagination stellte Nothnagel (97) an Kaninchen Versuche an, über die kurz berichtet werden muß. An den in Aethernarkose befindlichen Tieren wurde die Bauchhöhle in einem 0,5 proz. auf Körpertemperatur erwärmten Kochsalzbade eröffnet und dann der Darm durch den elektrischen Strom gereizt.

Bei Verwendung stärkerer faradischer Ströme zieht sich der Darm eine Strecke weit zu einem soliden, festen Strang zusammen. Am oralen Ende der Kontraktionszone bildet sich oftmals eine kleine, höchstens 0,5 cm lange, aufwärts gerichtete Invagination, die sich schnell wieder löst, oft noch bevor die Reizung aufgehört hat. Anal von der Applikationsstelle der Elektroden bildet sich eine absteigende Invagination, die bei fortdauernder Reizung nach 1 bis 2 Minuten eine Ausdehnung von 8 bis 10 cm erlangen kann. Die Bildung dieser

Einschiebung geht in der Weise vor sich, daß sich der Darm von unten her über den kontrahierten Abschnitt emporschiebt. Die Lösung dieser künstlichen Invagination erfolgte, wenn durch die Peristaltik flüssiger Inhalt oder Gase gegen die Einstülpung bewegt wurde.

In einer weiteren Versuchsreihe quetschte Nothnagel mit einer Pinzette eine 3 bis 6 cm lange Darmstrecke derart, daß selbst bei Anwendung stärkster Ströme keine Spur von Kontraktion mehr erzielt werden konnte. Wurde die Reizung oral von der Quetschstelle verlegt, so bildete sich eine kleine aufsteigende Invagination, anal von der Applikationsstelle der Elektroden dagegen blieb der Darm in seinem alten Zustande. Bei Reizung der unteren Grenze der gelähmten Strecke entwickelte sich eine absteigende Invagination genau wie am unversehrten Darm. Die Einschiebung kam dabei allein auf Kosten des analen Darmabschnittes zustande.

Bei seinen experimentellen Untersuchungen über Darmbewegung konnte Nothnagel (98) wiederholt dann spontane Lösung und Bildung von Invaginationen beobachten, wenn lebhafte Peristaltik bestand. Diese Einschiebungen entstanden in der Weise, daß ein sich stark kontrahierendes Darmstück in ein anderes ruhig verharrendes in der Richtung nach dem Anus eingeschoben wurde. Die Einstülpungen lösten sich entweder sogleich oder blieben bis 10 Minuten bestehen.

Infolge Erhöhung des Kohlensäuregehaltes des Blutes ist unmittelbar nach dem Tode des Tieres die Peristaltik erheblich gesteigert. Bei lebhafter Peristaltik tritt aber häufiger eine tetanische Kontraktion eines Darmabschnittes ein, und damit ist Gelegenheit gegeben zur Ausbildung einer spontanen Invagination in der Weise, wie dies Nothnagel bei seinen Tierversuchen gesehen hat. Erlischt nun die Tätigkeit des Darmkanales zufällig zu der Zeit, wo sich die Einschiebung ausgebildet hatte, so trifft man eine postmortale (agonale) Invagination, bei der sich keine Folgezustände mehr ausbilden können.

Für die Erklärung des Zustandekommens der Invaginationen ist es zweckmäßig, zu scheiden zwischen direkten und indirekten (prädisponierenden) Ursachen.

Als direkte Ursache der Einschiebung sind anzusehen: Aufnahme bereiften Futters [Wagenheuser (l. c.)], eiskalten Wassers, Tumorenbildung, Fremdkörper, Parasiten, Darm-Katarrhe und -Entzündungen. Diese Momente erzeugen in gewissen Darmabschnitten lebhaftere Peristaltik, die zur spatischen Kontraktion der Darmmuskulatur führt.

Infolge Tätigkeit der zirkulären Muskulatur wird der betreffende Darmabschnitt dünner und zugleich länger, der analwärts befindliche Abschnitt bei abwärts fortschreitender Peristaltik aber infolge Kontraktion der Längsmuskulatur kürzer und weiter. Trifft der oral gelegene verlängerte Abschnitt auf ein Hindernis oder einen paralysierten Darmteil, so kann er in den abwärts gelegenen erweiterten Darmabschnitt eindringen. Es bildet sich eine Invagination.

Bezüglich der indirekten (prädisponierenden) Ursachen ist in erster Linie zu erwähnen, daß das Gekröse des Dünndarmes sehr viel länger ist als das straffe Mesenterium des Dickdarmes. Im Dünndarm selbst wiederum hat das Jejunum in der Nähe des Ueberganges in das Ileum das längste Gekröse, weshalb gerade hier am meisten Gelegenheit zur Entstehung einer Invagination gegeben ist. Zu den weiteren indirekten Ursachen gehören auch die von Leubuscher (79) und Nothnagel (l. c.) beobachteten spontanen kurzen Invaginationen.

Wenn nun auch die direkten Ursachen allein ausreichen, eine Darminvagination herbeizuführen, so wird die Wirkung derselben wesentlich verstärkt durch das Vorhandensein einer Causa interna. Trifft eine der direkten Ursachen zeitlich und örtlich mit einer der erwähnten indirekten Ursachen zusammen, so wird das Resultat umso leichter eine Darminvagination sein, als im Dünndarm mit seinem längeren Gekröse heftigere und stärkere Kontraktionen als im Dickdarm erfolgen. Auch plötzliche erhebliche Steigerung des intraabdominalen Druckes, wie sie beim Laufen, Springen und Bergaufziehen stattfindet, kann bewirken, daß ein oral gelegener Darmabschnitt in einen analwärts befindlichen eindringt.

Ist erst eine kleine Invagination zustande gekommen, so bewirkt jede folgende spastische Kontraktion der Darmmuskulatur, daß die analen Darmteile vermöge Tätigkeit der Längsmuskeln über die oralen Abschnitte emporgeschoben werden, in der gleichen Weise wie dies der faradische Strom bei den Versuchen von Nothnagel verursachte.

Solange eine schwere Veränderung des betroffenen Darmes noch nicht erfolgte, ist die spontane Lösung der Invagination möglich. Ursache zur Verhinderung der spontanen Lösung ist meiner Ansicht nach gegeben in Tumorenbildung, Fremdkörpern und Parasiten. Gab einer dieser pathologischen Zustände des Darmes Veranlassung zur Verhinderung der Rückbildung der Einschiebung, so muß der fragliche fremde Körper, wie dies a priori durch das Moment des Emporschiebens anzunehmen ist, seinen Sitz an der am weitesten ein-

gestülpten Stelle des Darmes, d. h. am Uebergange des inneren in das mittlere Rohr, haben. Diese Anschauung findet ihre Bestätigung in den beiden letzten von mir beobachteten Fällen von Darminvagination, in denen ich eine rundliche, mit breiter Basis der Schleimhaut aufsitzende, haselnußgroße Geschwulst auf der Mukosa des Darmes feststellen konnte. Aehnliche Beobachtungen machten auch Gautier (38), Imminger (66) und Saake (126).

Zu beachten ist endlich noch, daß schon sehr bald nach der Entstehung der Invagination venöse Hyperämie im betroffenen Darmabschnitt einsetzt. Diese erzeugt durch reichlichen Kohlensäuregehalt des Blutes Steigerung der Peristaltik und tetanische Kontraktion der Muskulatur, die ihrerseits wiederum ein Emporschieben des analwärts befindlichen Darmabschnittes bedingt. Andererseits ruft die Stauungstranssudation eine Schwellung und durch Zerrung der Serosa auf reflektorischem Wege die Tätigkeit der Bauchpresse hervor. Durch die Steigerung des abdominalen Druckes kann dann ein noch weiteres Eindringen eines oralwärts befindlichen Darmteiles erzeugt werden. Soweit diese Tätigkeit der Bauchpresse bei der Entstehung der Darminvagination in Betracht kommt, kann von einer Selbstverstärkung gesprochen werden.

Für die paralytische Form der Invagination konnte Nothnagel (l. c.) bei seinen Tierversuchen keine Anhaltspunkte gewinnen, ihr Vorkommen erscheint mir zweifelhaft. Jedenfalls ist keiner der von mir beobachteten Fälle hierher zu rechnen. Gerade das von allen Autoren übereinstimmend angegebene plötzliche Auftreten, d. h. ohne vorheriges Vorhandensein von Krankheitserscheinungen, scheint mir für eine gesteigerte Peristaltik mit spasmodischem Ursprung der Invagination zu sprechen.

Betrachten wir hiernach die Pathogenese der Darmeinschiebung, so ist hierüber folgendes zu bemerken. Ist eine Darmeinstülpung an irgend einer Stelle erfolgt, so muß notwendigerweise das Gekröse mit in die Einschiebung einbezogen werden. Der Darm dringt dabei in den umgebenden Darmzylinder mehr oder weniger weit ein, indem gleichzeitig ein entsprechend langes Stück umgeschlagen wird. Es befinden sich somit drei Darmabteilungen übereinander. Der äußere Darmzylinder umgibt dabei manschettenartig die beiden anderen. Er stellt das Intussuscipiens dar, während innerer und mittlerer Darmzylinder, die mit ihren serösen Flächen aufeinander lagern und zwischen denen das Mesenterium mit hineingezerrt ist, das Intussus-

ceptum bilden. Das Intussuscipiens übt auf den invaginierten Abschnitt einen Druck aus, der eine Kompression der Venen bewirkt und venöse Hyperämie im Gefolge hat. Die Arterien mit ihren dickeren Wandungen sind dabei noch wegsam. Im Verlauf der venösen Stauung kommt es zur serösen Exsudation, die, vom Mesenterialansatz beginnend, allmählich auf den ganzen eingeschobenen Darmabschnitt übergreift und schließlich auch das äußere Darmrohr in Mitleidenschaft zieht. Aus der serösen wird allmählich eine blutig-seröse und endlich blutige Exsudation. Die aus den Gefäßen austretende serös-blutige Flüssigkeit sickert sowohl in das eingeschobene als auch das aufnehmende Darmstück und von der Eintrittsstelle auch in die Bauchhöhle hinein. Der oral von der Invagination gelegene Darm hat seine Peristaltik noch beibehalten und drängt die flüssigen Kotmassen gegen den betroffenen Darmteil. Infolgedessen sammeln sich diese vor der Einschiebung an, weiten den Darm ad maximum aus und bewirken dessen Lähmung, soweit die Erweiterung des Darmes erfolgte. Oral vom erweiterten Darme besteht die Peristaltik noch so lange fort, bis auch hier durch allmähliche Kotanschoppung Darmlähmung zustande kommt. Der ständig wiederkehrende Anprall der Kotmassen gegen den invaginierten Abschnitt in Verbindung mit der durch die Exsudation bewirkten Zerrung und Quetschung der Serosa ruft die heftigsten Kolikschmerzen hervor. Anal von der invaginierten Stelle besteht noch so lange Peristaltik, als im Darm Kot vorhanden ist. Sobald eine Darmschlinge vom Inhalt völlig befreit ist, gelangt sie zur Ruhe. Kurze Zeit nach dem Auftreten der Invagination scheint die Peristaltik im analen Abschnitte insofern eine Veränderung erlitten zu haben, als die einzelnen peristaltischen Wellen schneller aufeinander folgen. Dies erhellt aus dem im Anfang der Erkrankung vorhandenen häufigeren Kotabsatz. Wie schon erwähnt, sickern die serös-blutigen, schließlich reinblutigen Exsudate auch in das Intussuscipiens und rufen eine partielle Anfüllung des anal von der Einstülpung befindlichen Darmes hervor, die zu erneuter Peristaltik führt. Klinisch macht sich dies durch den Abgang schleimig-blutiger, schließlich schwarzer, teerartiger Massen bemerkbar. Es besteht im Verhalten des oral bzw. anal von der Invagination befindlichen Darmtraktus insofern ein Unterschied, als dieser Zuruhestellung aufweist, jener dagegen gelähmt ist. Innerhalb 24 Stunden nach dem Auftreten der Einschiebung ist der orale Darmabschnitt zum größten Teile gelähmt, wenngleich einzelne Abschnitte noch in Tätigkeit sein

können, was durch klinische Untersuchung aber nicht mehr erkennbar ist.

Durch Schwellung der einzelnen, übereinander gelagerten Darmzylinder wird völlige Verlegung des Darmlumens verursacht. Aus der venösen Hyperämie geht Stase hervor, die das Aufhören der Blutzirkulation im invaginierten Darmabschnitt zur Folge hat. Infolge von Ernährungsstörungen tritt Absterben der Darmwand, zuerst des eingeschobenen, hernach auch des aufnehmenden Darmrohres ein. Die Nekrose beginnt nach meinen Beobachtungen am Ansatz des Mesenteriums. An der Stelle, wo der äußere Darmzylinder den eingeschobenen umfaßt, greift eine reaktive Entzündung mit fibrinöser Exsudation Platz. Solange noch eine, wenn auch geringe Blutzufuhr zum invaginierten Darme statthat, kann auch zwischen den serösen Blättern des inneren und mittleren Darmzylinders fibrinöse Exsudation erfolgen. Die weitere Entwicklung der Invagination geht nun in der Weise vor sich, daß die nekrotische Darmpartie zerreißt, der Darminhalt in die Bauchhöhle fließt und dort Peritonitis erzeugt. Oder aber es dringen schon vorher Darmbakterien und deren Toxine durch die gelähmte Darmwand und verursachen Peritonitis und Tod. Im seltensten Falle erfolgt Abstoßung des eingeschobenen und abgestorbenen Darmstückes, nachdem eine Verklebung des äußeren und inneren Darmzylinders an der Berührungsstelle des Darmes erfolgt ist.

3. Pathologische Anatomie.

Bei der Sektion findet man eine starke Verkrümmung der invaginierten Partie mit Verzerrung des Gekröses. Die eingeschobenen Darmteile sind dick geschwollen, schwarzrot gefärbt und haben eine feste, wurstartige Konsistenz. Die magenwärts gelegenen Abschnitte sind prall mit dünnflüssigem Kot gefüllt, die analen enthalten dagegen nur sehr wenig blutige Massen oder aber sind leer. An der Stelle, wo der eingeschobene Darm in den äußeren übergeht, findet sich ein ringförmiger, mit Fibrin belegter Wulst. Geht man von diesem Wulste aus den Darm entlang, so trifft man an eine Stelle, an der die wurstähnliche, verdickte Darmpartie plötzlich aufhört; hier kann man das konische Ende des eingestülpten Darmes auch fühlen. Schneidet man den Darm an dieser Stelle auf, so sieht man das kegelförmige Endstück des Dünndarmes mit seiner Schleimhaut in das Darmlumen hineinragen. Schneidet man den Darm an der Stelle quer durch, wo sich der Wulst befindet, so sieht man drei über ein-

ander gelagerte Darmzylinder, deren innerster ganz zusammengedrückt und dessen Serosa nach außen gewandt ist. Der mittlere Darmzylinder ist so gelagert, daß seine Serosa auf der des inneren liegt, seine Muskosa wendet sich der Schleimhaut des äußeren Zylinders zu.

In zwei Fällen von Invagination, die eine Dauer von 9 bis 10 bzw. eine solche von 14 bis 15 Stunden aufwiesen, konnte ich eine blaurote Verfärbung des Darmes, zahlreiche große und kleinere subseröse Blutungen sowie Schwellung der Darmwand infolge serös-blutiger Infiltration feststellen. In beiden Fällen fand ich auf der Schleimhaut in der Nähe des konischen Endes eine mit breiter Basis aufsitzende, etwa haselnußgroße, rundliche, von der Umgebung scharf abgesetzte Geschwulst, die sich durch Druck zerstören ließ. Genauere Auskunft über die Natur dieser Geschwulst vermag ich aber nicht zu geben. Auch Saake (l. c.) stellte in allen von ihm beobachteten Fällen solche kleinen Knoten fest, die er als Wurmknoten bezeichnet. Imminger (l. c.) sieht diese Tumoren als geschichtete Blutkoagula an, während Gautier (l. c.) sie für Myofibrome hält. Meyer (87) fand an der am weitesten eingeschobenen Stelle zwischen Mukosa und Muskularis einen außen flachen, innen konvexen, 3—4 Zoll breiten, 1 Zoll langen „Tuberkel".

Bei längerer Dauer der Invagination sieht der betroffene Darm blaurot bis schwarzrot aus, das Gekröse ist mit Blut durchtränkt, die Schleimhaut ist infolge der Blutungen schwarz gefärbt, stark aufgelockert und mit geronnenem, teerartigen Blute bedeckt. Der mittlere, besonders aber der innere Darmzylinder hat dünnere Wandungen. Liegt Nekrose vor, die ich in einem Falle bereits nach zweitägiger Krankheitsdauer sah, so hat der Darm eine schwarzrote Farbe mit einem Stich ins Grüne; er ist mürbe, brüchig, trübe und leicht zerreißbar. Die Nekrose beginnt zuerst am Mesenterialansatz des Darmes. Die invaginierten Abschnitte können nicht auseinander gezogen werden. Bei agonalen (postmortalen) Einschiebungen dagegen fehlen die Entzündungserscheinungen, auch können sie leicht gelöst werden.

4. Symptome.

Das erste und auffallendste Symptom bilden Kolikerscheinungen. Die Tiere sind äußerst unruhig, schlagen mit den Beinen nach dem Bauch, werfen sich rücksichtslos hin, um alsbald wieder aufzuspringen, schütteln mit dem Kopfe oder stoßen auch gegen den Bauch. Die Unruheerscheinungen werden allmählich geringer, kehren anfallsweise

wieder und können für einige Zeit auch verschwinden. Nach Ablauf von 6 bis 9 Stunden sind die Tiere anfallsweise noch etwas unruhig, trippeln hin und her und legen sich öfter. Schließlich verschwinden auch diese Unruherscheinungen. Die initialen Koliksymptome werden oft nicht beobachtet, z. B. wenn sie über Nacht auftraten. Schweißausbruch habe ich bei den an Invagination leidenden Rindern nicht gesehen.

Die 9—12 Stunden nach dem Beginne der Erkrankung wahrzunehmenden Erscheinungen sind in dem folgenden Falle genau beschrieben.

Fall 1. Ein 5 Jahre alter Ochse des W. in N. bekam bei der Arbeit vor dem Wagen plötzlich, d. h. ohne nachweisbare Ursache, heftige Kolik, nur mit Mühe vermochte der Besitzer das Tier in den Stall zurückzubringen. Nach Ablauf von 9 bis 10 Stunden waren die Erscheinungen bis auf geringes Trippeln verschwunden. Nur meine zufällige Anwesenheit am Orte veranlaßte den Besitzer, mich zuzuziehen (8. 6. 1909).

Befund: Der Ochse steht im Stalle und achtet auf seine Umgebung, von Zeit zu Zeit trippelt er mit den Hinterbeinen, läßt aber sonst auch für aufmerksame Beobachter keine auffälligen Krankheitserscheinungen wahrnehmen. Die Haut ist überall gleichmäßig warm. Hörner und Ohren sind warm. Das Flotzmaul ist feucht und glänzend. Die Respiration erfolgt in normaler Weise, Auskultation der Lungen ergibt einen normalen Befund. Die Herztöne sind rein, die Herztätigkeit läßt keine Veränderung erkennen; der Puls (Art. axillar.) ist gleich und regelmäßig, Pulsfrequenz 72 in der Minute. Mastdarmtemperatur 38,9° C. Vorgelegtes Gras und Brot werden verschmäht. Druck auf die Wirbelsäule und den Schaufelknorpel rufen keine Schmerzensäußerungen hervor. Auskultation des Hinterleibes ergibt geringe Geräusche des Wanstes und des Darmes. Die Bauchdecken sind nicht gespannt. Während der Untersuchung stellt sich das Tier zweimal zum Kotabsatz hin. Nur leicht blutig gefärbter, zäher Schleim wird abgesetzt. Nach erfolglosem Drängen auf den Darm bleibt der After noch eine kleine Zeit offen stehen, schließt sich dann aber. Bei der rektalen Untersuchung finde ich den Mastdarm mäßig kontrahiert, Kot befindet sich nicht darin, nur blutiger Schleim. In den Leistengegenden ist trotz genauester Untersuchung kein gespannter Strang (Ueberwurf) zu fühlen. Die Harnblase ist mäßig gefüllt, rechts und etwas oral von ihr, in der Nähe des Beckeneinganges, fühlt man eine längliche, zylindrische, wurstartige Darmschlinge, bei deren Berührung der Ochse äußerst unruhig wird. Die genauere Untersuchung der verdickten Schlinge ist nicht möglich, da sie der Hand fortwährend entschlüpft. Führt man mit Hand schlagende Bewegungen aus, so ist in dem normal durch das Gefühl der Leere gekennzeichneten Raum eine festere Schlinge wahrzunehmen. Auf Grund des rektalen Befundes lautete die Diagnose Invagination des Dünndarmes, die durch die anschließende Laparotomie bestätigt wurde. Der eingeschobene Darm konnte gelöst werden (siehe unten).

Mit Beginn der Unruhe pflegt sich absolute Verweigerung der Futteraufnahme und völliges Darniederliegen des Wiederkäuens ein-

zustellen, daneben beobachtet man völlige Verstopfung, sobald der abwärts von der Invagination noch vorhandene Darmkot ausgeschieden wurde. Im Beginne der Erkrankung wird Kot in kleineren Mengen häufig abgesetzt. Je kleiner die abgesetzte Menge, desto glänzender wird die Oberfläche desselben infolge Beimischung von zähflüssigem Schleim. Beim weiteren Drängen auf den Darm wird leicht blutiggefärbter, grauer Schleim und schließlich nur noch eine reinblutige, schmierige, eingedickte, dem Teer ähnliche Masse hervorgepreßt. Das Drängen erfolgt meist nur im Stehen, nicht im Liegen, es kann leicht zur Anschauung gebracht werden, indem man liegende Tiere auftreibt, sie stellen sich dann sofort zum vergeblichen Drängen hin, entleeren jedoch nur die erwähnten schleimig-blutigen bzw. blutigen Massen. In weiter vorgeschrittenem Stadium bleibt der After infolge Lähmung seines Sphinkters zum Teil offen stehen. Nach jedem Drängen tritt Luft in den offenstehenden Anus ein, die beim nächsten Drängen wieder ausgetrieben wird. Das Geräusch des sog. Afteratmens veranlaßt die Besitzer zur Annahme des Abgangs von Darmgasen.

Der folgende Untersuchungsbefund betrifft ein etwa 2 Jahre altes, weibliches Jungrind, das am 24. 2. 1908 morgens an heftiger Kolik erkrankte.

Fall 2. Befund: 25. 2. 1908 mittags: Das mäßig genährte Tier steht mit rauhem Haarkleid im Stalle, vorgelegtes Brot wird verschmäht. Kotabsatz fehlt, dagegen drängt das Tier von Zeit zu Zeit, setzt aber nur eine geringe Menge blutigen Schleims, der eine Beschmutzung des Schwanzes hervorrief, ab. Durch Auskultation des Hinterleibes sind weder Darm- noch Wanstgeräusche wahrzunehmen. Die Bauchdecken sind nicht gespannt, die Palpation derselben bereitet dem Tiere keine Schmerzen.

Bei der rektalen Untersuchung konnte in der Bauchhöhle in der Nähe des Beckeneinganges eine doppeltfaustgroße, nach allen Seiten verschiebbare, bei Druck schmerzhafte „Geschwulst“ nachgewiesen werden. Die Diagnose „Invagination“ wurde durch die Laparotomie bestätigt, der invaginierte Darmabschnitt wurde reseziert (Länge 80 cm). Das Tier lebt noch heute. (Die Technik S. 579).

Das Sensorium der Tiere trübt sich bald; sie liegen viel und können nur schwer zum Aufstehen gebracht werden. Das Flotzmaul wird trocken, die Nasenöffnungen werden nicht mehr ausgeleckt, infolgedessen bedecken sich die Nasenränder mit Krusten. Die Augen sinken in die Höhlen zurück, das Haarkleid wird rauh und aufgebürstet. Die Respiration wird beschleunigt und angestrengt, die Exspiration erfolgt stoßweise [Ehlers (27)]. Der Puls, von Anfang an beschleunigt, wird klein, schwach, frequent und ist schließlich an

den peripheren Arterien (axillar.) überhaupt nicht mehr fühlbar. Die Pulsfrequenz steigt allmählich bis auf 100 Schläge in der Minute.

Der folgende Fall gibt über die Erscheinungen am dritten Krankheitstage Aufschluß.

Fall 3. Ein $1^3/_4$ Jahr altes, weibliches Jungrind hatte seit dem 15. 2. 1907 morgens nicht mehr gefressen. Der Bauch war aufgetrieben, Wiederkäuen und Kotabsatz fehlten völlig. Kolik dagegen war nicht beobachtet worden. Behandelt war das Tier mit $2^1/_2$ Pfund Glaubersalz; Kotabsatz hatte aber trotzdem nicht stattgefunden.

Untersuchungsbefund (17. 2. 1907). Das mäßig gut genährte Jungrind liegt völlig teilnahmslos im Stalle und ist schwer zum Aufstehen zu veranlassen. Es kann nur durch Unterstützung stehend erhalten werden, andernfalls bricht es in den Carpalgelenken zusammen. Das Haarkleid ist rauh, die Augen sind stier, trübe und glanzlos. Das Atmen ist angestrengt. Der Puls ist klein, kaum zu fühlen, Frequenz 94. Der Herzstoß ist sicht- und fühlbar, die Herztöne sind rein, die Herztätigkeit ist stark pochend.

Der Hinterleib ist mäßig aufgetrieben, Druck auf den gekrümmten Rücken bereitet keine Schmerzen. Wanst- und Darmgeräusche sind nicht wahrzunehmen. Bauchdecken nicht gespannt. Schwanz, Umgebung des Afters und der Scheide sind mit einer schwarzroten Masse verunreinigt. Der After ist geschlossen, die Schleimhaut leicht nach außen gedrängt, die Mastdarmtemperatur beträgt 39 ° C. Der Mastdarm enthält nur eine schwarze, teerartige Masse. In der Nähe des Beckeneinganges fühlt man einen runden, derben Körper, bei dessen Berührung das Tier keine Schmerzen äußert. Die Diagnose „Invagination“ wurde bestätigt und der erkrankte Darmteil (58 cm) durch Resektion entfernt. Der Patient starb ca. 12 Stunden nach Beendigung der Operation an Herzschwäche (Technik S. 579).

In einem noch weiter vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung liegen die Tiere andauernd. Außer der linken wird auch die rechte Hungergrube aufgetrieben. Der Umfang des Bauches, besonders in seinen ventralen Teilen, nimmt zu. Die Bauchdecken werden gespannt, Druck auf dieselben kann Schmerzensäußerungen veranlassen. Vom vierten Tage an kann man bei plötzlichem Druck in die rechte untere Flanke das Geräusch des Flüssigkeitsplätscherns nachweisen. Die anfangs noch warme Hautoberfläche wird kalt, die Tiere sind zum Schluß überhaupt nicht mehr zum Stehen zu bringen und sterben ohne Kampf im Koma.

Fall 4. Ein etwa $1^3/_4$ Jahr alter Ochse erkrankte am 14. 2. 1908 abends an heftiger Kolik, die zwar allmählich verschwand, aber Verstopfung und völligen Mangel an Freßlust und Wiederkäuen im Gefolge hatte. Der Ochse war wegen Fremdkörperindigestion vorbehandelt worden.

Ich erhob am 18. 2. 1908 folgenden Befund: Nur mit großer Mühe gelingt es, das liegende Tier zum Aufstehen zu bringen. Das Haarkleid ist aufgebürstet und glanzlos, das Flotzmaul ist trocken und die Nasenränder sind mit Krusten

bedeckt. Die linke Hungergrube ist aufgetrieben, die Bauchdecken fühlen sich gespannt an, bei plötzlichem Druck in die rechte untere Flankengegend hört man Flüssigkeitsplätschern. Wanst- und Darmgeräusche fehlen vollständig. Der After ist nicht geschlossen, seine Umgebung ist nicht mit blutigen Massen beschmutzt, weil der Besitzer wiederholt Einläufe in den Mastdarm machte. Der Mastdarm ist leer. In der Nähe des Schambeines vor dem Beckeneingang fühlt man eine rundliche Masse, die sich nach allen Seiten verschieben läßt und durch keinen Strang mit der Bauchwand in Verbindung steht. Druck auf diese Masse ruft keine Schmerzensäußerungen hervor. Da Erscheinungen des Ueberwurfes fehlten, so diagnostizierte ich Darminvagination und resezierte später ein 120 cm langes Darmstück. Nach Ausführung des Bauchschnittes floß eine große Menge weinroter, trüber Flüssigkeit aus der Bauchhöhle ab. Patient wurde am 20. 2. 1908 geschlachtet (Technik S. 579).

Die sehr wichtige Untersuchung des Mastdarmes wird nach den allgemein gültigen Regeln, die neuerdings Gebauer (39) eingehend beschrieben hat, vorgenommen. An Darminvagination erkrankte Rinder lassen folgenden Befund ermitteln. Der Mastdarm enthält, von seltenen Ausnahmen abgesehen, keinen Kot, auch wird die Hand durch peristaltische Wellen nicht zurückgedrängt. Mastdarm und S-förmige Krümmung sind oft sehr weit, in anderen Fällen besteht jedoch tetanische Kontraktion der zirkulären Muskulatur, die eine außerordentliche Erschwerung der Untersuchung bedingen kann. Die Dünndarmschlingen schlüpfen bei gesunden Rindern in dem von Pansen und Bauchwand begrenzten, hinterem Teile der Bauchhöhle unter den Fingern leicht fort. Bei Rindern mit Invagination fühlt man eine mehr oder weniger lange, derbe, zylindrische Masse, die sich in der Nähe des Beckeneinganges befindet, nach allen Seiten verschiebbar ist und durch keinen Strang mit der Bauchwand in Verbindung steht. Druck auf diese Masse bereitet dem Tiere nur dann Schmerzen, wenn die Krankheit noch nicht zu weit vorgeschritten ist. [Eigene Beobachtung (Fall 3) und Diem (23)]. Selten findet man im Mastdarm noch Kot [Diem (l. c.) und eigene Beobachtung siehe unten].

Die Frage: Wann ist die Invaginationsgeschwulst vom Mastdarm aus nachzuweisen und wann nicht? bedarf noch der Erläuterung. Beim Rinde gehen die Dünndarmschlingen vor der rechten Niere aus dem Duodenum hervor, sie sind am konvexen Rand der Darmscheibe befestigt und erstrecken sich vom vorderen Rande der rechten Niere bis zum Beckeneingang. Sie liegen dabei der ventralen und der medialen Fläche der rechten Bauchwand durch das Netz eingehüllt an. Da zum Nachweise der invaginierten Darmschlingen Bewegungsfreiheit erforderlich ist, so sind nur die letzten beiden Drittel des

Dünndarmes der Untersuchung durch den Mastdarm zugänglich, das erste Drittel jedoch nicht. Wie bereits ausgeführt, wird die Invagination des Dünndarmes in der Regel im letzten Drittel des Darmes gefunden, dieser Teil ist aber der Untersuchung zugänglich.

In allen von mir beobachteten Fällen von Dünndarminvagination war der invaginierte Abschnitt durch den Mastdarm zu fühlen. In der Literatur vermochte ich nur einen von Kränzle (72) beobachteten Fall zu finden, in dem die Invagination im ersten Drittel des Darmes ihren Sitz hatte, sie war daher durch die Mastdarmuntersuchung nicht nachzuweisen. Der positive Ausfall der Untersuchung durch den Mastdarm war für die Diagnose „Invagination" entscheidend, dieser Nachweis der eingeschobenen Stelle hat mithin eine pathognomonische Bedeutung (63).

Einen anderen Standpunkt nehmen einige Lehrbücher ein: Nach Friedberger und Fröhner (31) kann man bei der Untersuchung durch den Mastdarm „bisweilen im Verlaufe des Darmes eine längliche, zylindrische, schmerzhafte Geschwulst nachweisen". Gutmann (42) gibt an: „In einzelnen Fällen ist es gelungen, vom Mastdarm aus die invaginierte Stelle . . . durchzufühlen". Möller und Frick (92) erklären: „Bei der Untersuchung per anum läßt sich zuweilen die invaginierte Stelle . . . in der Bauchhöhle fühlen." Fröhner (36) endlich gibt an, daß die Invagination zuweilen vom Darm aus nachweisbar ist.

Aus den mitgeteilten Stellen gewinnt man den Eindruck, als sei der Nachweis der Invagination durch den Mastdarm nur in den wenigsten Fällen gelungen, in den meisten aber nicht. Es schien mir daher umso wünschenswerter, einmal aus den Angaben in der Literatur zu ermitteln, wie oft durch die Mastdarmuntersuchung der Nachweis der Invaginationsgeschwulst erbracht worden sei, da ich in jedem Fall von Dünndarmeinschiebung denselben geführt hatte.

In 65 gesammelten Fällen fehlen 19 mal Angaben über die Vornahme der Untersuchung durch den Mastdarm, bzw. wurde die Diagnose erst post mortem gestellt. Diese 19 Fälle scheiden somit von vornherein aus. Die verbleibenden 46 Fälle hatten folgendes Ergebnis:

Nachgewiesen wurde die Invagination in . . . . . . 40 Fällen,
der Nachweis durch die Darmuntersuchung gelang nicht in 6 Fällen.

Das negative Ergebnis dieser Untersuchung wurde bedingt 4 mal durch Mastdarmkontraktion, 1 mal durch vorgeschrittene Trächtigkeit

und 1 mal, weil das erste Drittel des Dünndarmes Sitz der Invagination war. Die Untersuchung durch den Mastdarm vermochte somit in 86,9 pCt. der Fälle ein positves Resultat zu erzielen; nur in 13,1 pCt. der Fälle gelang der Nachweis durch dieselbe nicht.

Auf Grund dieser Zusammenstellung und in Verbindung mit meinen Wahrnehmungen komme ich deshalb zum Schluß, daß die Invaginationsgeschwulst durch die rektale Untersuchung in der Regel nachweisbar ist, und daß diese Untersuchung nur in seltenen Fällen ein negatives Ergebnis hat.

Nach Malkmus (83) fühlt man bei Dünndarminvaginationen des Rindes in der Darmscheibe einen etwa handlangen, wurstartigen, festweichen, schmerzhaften Darmteil, der sich an einem (hinteren) Ende scharf absetzt, nach vorne aber durch Futteranhäufung eine erhebliche Verlängerung erfahren kann. Nach meinen Beobachtungen befand sich die Invaginationsgeschwulst nie in der Darmscheibe. Auch aus der Literatur konnte ich keine Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Behauptung gewinnen. Wenn sich eine Geschwulst in der Darmscheibe befindet, so kann es sich nur um eine Invagination des Grimmdarmes handeln, nicht aber um eine Dünndarmeinschiebung, weil der Dünndarm am konvexen Rande der Darmscheibe seine Anheftung findet, während die Darmscheibe selbst vom Grimmdarm gebildet wird. Auch die von Malkmus angegebene scharfe Absetzung des Darmteiles am hinteren Ende habe ich nicht beobachtet, dagegen war die oral von der Invagination sich ausbildende Futteranhäufung leicht nachzuweisen.

Von dem bisher beschriebenen Symptomenkomplex kommen hin und wieder Abweichungen vor, die bei Unterlassung der Mastdarmuntersuchung eine andere Deutung des Krankheitsbildes zulassen. Der folgende Fall dürfte dies beweisen:

Fall 5. Ein zweijähriger, schwarzbunter Ochse war am Nachmittag des 25. 3. 1909 etwas unruhig, er schlug hin und wieder mit den Beinen nach dem Bauche, verzehrte aber noch das vorgelegte Heu. Nur das Wiederkauen war insofern verändert, als die Zahl der Kaubewegungen für jeden Bissen etwa 20 betrug. Während der ganzen Zeit hatte der Besitzer nur einmal Kotabsatz bemerkt. Am 26. 3. stellte ich folgenden Befund fest: Der Ochse steht ruhig in einem geräumigen Stall. Von vorgelegtem Brot und Heu werden einige Bissen genommen, das übrige aber verschmäht. Die Kaubewegungen gehen auffallend langsam vor sich. Das Haarkleid ist glatt, die Haut ist warm, das Flotzmaul feucht und perlend. Im Respirations- und Zirkulationsapparat scheinen keine Veränderungen vorhanden zu sein, weshalb auf eine eingehende Untersuchung derselben ver-

zichtet wurde. Druck auf Schaufelknorpel und Wirbelsäule bereiten dem Tiere keine Schmerzen, die Bauchdecken sind nicht gespannt. Durch Auskultation des Hinterleibes wurden weder Pansen- noch Darmgeräusche ermittelt. Bei der Untersuchung durch den Mastdarm fand ich den After geschlossen, der Mastdarm enthält in seinem Endstück zähen, trüben Schleim neben etwas Kot. Die Harnblase ist leer. In der Gegend des rechten und linken Leistenringes fehlen pathologische Veränderungen. Ueberwurf mit Sicherheit ausgeschlossen. Bei Untersuchung der Dünndarmschlingen finde ich eine derbe, zylindrische, längliche Darmschlinge, bei deren Berührung der Ochse heftig schlägt. Bei erneuter, vorsichtiger Prüfung kann in einem Abschnitt der fraglichen Darmschlinge deutlich Fluktuation, in einem anderen derbere Konsistenz ermittelt werden. Druck auf irgend einen Teil dieser verdickten Darmpartie bereitet dem Tiere Schmerzen.

Auf Grund dieses Befundes diagnostizierte ich Invagination, die durch die Laparotomie bestätigt wurde. Die Unterlassung der Untersuchung durch den Mastdarm hätte jedenfalls eine falsche Diagnose herbeigeführt.

Uebereinstimmend wird von vielen Autoren völliges Fehlen des Wiederkäuens und der Futteraufnahme hervorgehoben. [Lucet (77), Detroye (19) u. a.] Der obige Fall steht aber nicht vereinzelt da, bei je einem Patienten mit Darminvagination sahen Diem (23), Ehlers (27) und Lafitte (74) geringe Freßlust, während Anker (2), Degive (18) und Nietzold (96) neben Futteraufnahme auch noch Wiederkäuen beobachteten. Als weitere Symptome sahen Ehlers (27, 28) und Nietzold (l. c.) Muskelzittern in der Ankonäen- bzw. in der Quadricepsgegend, Kolb (71) beschrieb eine sehr gestreckte Körperhaltung im Stehen, während in einem von Merten (91) erwähnten Falle das Tier sich auf den Rücken legte und längere Zeit in dieser Lage verblieb. Guittard (44) fand bei den an Darminvagination erkrankten Rindern eine gestreckte Körperstellung, die er als charakteristisch für Darmeinschiebung hielt. Ein 3 jähriger Ochse zeigte die angebliche charakteristische Haltung der Gliedmaßen bei völlig fehlendem Appetit und negativem Mastdarmbefund. Guittard (47) diagnostizierte Darminvagination; als das Tier am 8. Tage starb, wurde Harnblasenzerreißung als Todesursache ermittelt.

Nach Schneidemühl (133) soll bei den an Darmeinschiebung erkrankten Rindern Brechneigung bestehen. Ich habe eine solche Beobachtung nicht gemacht und auch in der Literatur keinen Fall, in dem Brechneigung gefunden wurde, ermitteln können.

5. Diagnose.

Sind seit Beginn der Kolikerscheinungen 24 Stunden oder mehr verflossen, so bildet die Diagnose in der Regel keine Schwierigkeiten.

Beim Nachweis folgender Symptome: Ruhe nach voraufgegangener Kolik, Aufhören der Freßlust und des Wiederkäuens, Verstopfung, Wirkung der Bauchpresse, Abgang blutig-schleimiger Massen aus dem After und vor allen Dingen der Nachweis des eingeschobenen Darmstückes durch die Mastdarmuntersuchung wird die Diagnose der Darminvagination gesichert.

Ganz anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn man schon in den ersten 9—12 Stunden zur Behandlung zugezogen wird. Die Erscheinungen sind dann noch nicht so ausgeprägt, auch der Nachweis der Invaginationsgeschwulst ist schwieriger. Hier kann die Diagnose oft nur durch die Probelaparotomie gestellt werden.

Jede länger dauernde Kolik des Rindes, bei der nicht innerhalb 6—9 Stunden völlige Heilung mit wiederkehrendem Appetit und Wiederkäuen eintritt, ist der Invagination verdächtig und erfordert eine sorgfältige Untersuchung durch den Mastdarm. Beweisend ist allein der Nachweis einer länglichen, zylindrischen, wurstartigen, verdickten Darmpartie, die in der Nähe des Beckeneinganges ihren Sitz hat, nach allen Seiten frei verschiebbar ist und durch keinen gespannten Strang mit der Bauchwand in Verbindung steht.

Fehlt diese Geschwulst oder der Ueberwurf beim Ochsen, bestehen aber sonst Erscheinungen einer Darmverlagerung, dann ist die Probelaparotomie angezeigt. Sie sichert die Diagnose und ist zugleich der erste Akt der Therapie. Die Ausführung der Probelaparotomie ist nach übereinstimmendem Urteil [Luscan (81), Hafner (49), Schiel (129)] relativ ungefährlich. Diesem Urteil kann ich mich nur anschließen, da ich bei etwa 40 Laparotomien beim Rinde Heilung ohne jede Reaktion eintreten sah.

Eine ähnliche Auffassung bezüglich der Diagnose hat auch Schiel (l. c.), während Guittard (45) beim Nachweis von Verstopfung, mangelnder Futteraufnahme und Afteratmen die Annahme einer Invagination für berechtigt hält. Ueber den Wert der rektalen Untersuchung läßt sich Guittard dagegen nicht aus.

6. Differentialdiagnose.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht:

1. Ueberwurf oder Verschnüren beim Ochsen. Unterscheidet sich nur durch den Befund bei der Untersuchung durch den Mastdarm. In der Nähe des inneren Bauchringes, meistens rechts, seltener links, fühlt man eine faust- bis kindskopfgroße Geschwulst, die durch einen

federkielstarken, gespannten Strang an einer Stelle mit der Bauchwand in Verbindung steht. Auch wenn die Geschwulst mehr oder weniger beweglich ist, fühlt man den gespannten Strang deutlich.

2. Darmstrangulation durch den persistierenden Urachus [Knitl (70), Parant (100)] unterschieden sich nur durch den Befund bei Untersuchung durch den Mastdarm. Etwa in der Mitte des Bauches befand sich eine dorsoventral und nasal verlaufende, gespannte Schnur, an deren einem Ende ein Darmstück sich befand. Die gespannte Schnur war deutlich zu fühlen.

3. Einklemmung des Darmes in Netzrisse [Detroye (20), Ostertag (112), Kränzle (73)]. Der Befund bei der Untersuchung durch den Mastdarm: Längliche, schmerzhafte Geschwulst an der Bauchseite (Kränzle) wird in der Regel erst durch die Laparotomie von der Invaginationsgeschwulst getrennt werden können.

4. Einklemmung des Darmes in Risse des Mesenteriums [Jöhnk (167), Schiel (129)]. Die Einklemmung in einem Riß des Dünndarmgekröses kann erst durch die Laparotomie ermittelt werden. Bei der von mir beobachteten Einklemmung in einen Riß des Mesorektums war dorsal von der in der Flexura sigmoidea befindlichen Hand ein faustgroßer, rundlicher Tumor nachzuweisen, der die gleichen Bewegungen wie der Mastdarm ausführte. Dieser Befund unterschied zweifellos von der Invagination; die spezielle Diagnose wurde jedoch auch erst durch die Laparotomie erbracht.

5. Darmstrangulation durch die obliterierte Nabelarterie [Vaeth (155)] konnte von der Flanke festgestellt werden. Vaeth hatte die Untersuchung durch den Mastdarm nicht ausgeführt; diese dürfte aber durch Nachweis des gespannten Stranges Aufschluß gegegeben haben. [Rektalbefund e. f. Jöhnk (169)].

6. Volvulus des Darmes, bisher nur von Wöhner (165) beschrieben. Der Blinddarm hatte sich um das Rektum geschlungen, infolgedessen wurde der Mastdarm bei der Untersuchung fest zugeschnürt gefunden.

7. Einklemmung in das Foramen epiploicum haben Lucet (78) und Bon (8) beim Rinde gesehen. Die klinischen Erscheinungen glichen denen bei der Invagination. Nach Mathis (166) hat es sich in diesen Fällen um Inkarzeration in Netzrisse gehandelt, die, wie erwähnt, erst durch die Laparotomie ermittelt werden können.

8. Abschnürungen des Darmes durch fibröse Wucherungen, vom Pansen [Döderlein (24)] oder der hinteren ventralen Bauchwand

[Ritzer (117)] ausgehend. Durch die rektale Untersuchung wurde eine mit dem Pansen oder der Bauchwand in fester Verbindung befindliche Geschwulst nachgewiesen, die dadurch schon zur Genüge von der Invagination unterschieden war.

9. Neubildungen im bzw. am Darme (Lipome) hat Werner (163) geschildert. Sie können eine der Invagination ähnliche Geschwulst hervorrufen, die erst durch die Laparotomie als solche erkannt werden kann.

10. Darmobturationen durch Fremdkörper (Bezoare). Bei langsamer Verlegung des Darmlumens zeigen die Patienten längere Zeit mangelhafte Freßlust, Veränderung im Wiederkäuen, im Kotabsatz und Abmagerung [Thieme (153), Wienke (164), Schweinhuber (135)]. Bei plötzlichem Verschluß des Darmlumens kann sich ein Krankheitsbild entwickeln, daß dem bei der Invagination sehr gleicht. Findet der Fremdkörper seinen Platz in einer Leerdarmschlinge, dann kann auch bei der Untersuchung durch den Mastdarm eine umfangreiche Darmschlinge mit ähnlichen Eigenschaften wie bei der Invagination gefühlt werden [Spörer (144, 145), Feser (30)]. In diesem Falle vermag nur die Probelaparotomie Aufschluß zu geben.

11. Dünndarmstenosen, wahrscheinlich durch Fremdkörper verursacht [Hochstein (168), Pfab (106)]. Die allmählich geringer werdende Freßlust, langandauernde Verminderung im Kotabsatz, das Fehlen von Kolikerscheinungen, der schleimig-blutigen Abgänge und der negative Ausfall bei der Untersuchung durch den Mastdarm unterscheiden diesen Zustand von der Darmeinschiebung.

12. Kolik (Enteralgie). Der negative Ausfall der Untersuchung durch den Mastdarm, das Vorhandensein von Kot im Mastdarm, die trotz der Schmerzen noch vorhandene geringe Futteraufnahme (Leckerbissen), lebhafte Darm- und Pansengeräusche und Rückkehr des Appetits nach längstens 6 Stunden unterscheiden die Enteralgie von der Invagination [Rost (121), Tapken (150)].

13. Kolik, vom graviden Uterus ausgehend. Hier gilt das Gleiche wie für Enteralgie. Bei der Untersuchung durch den Mastdarm lasse man sich durch Schmerzäußerungen, die die Berührung des schwangeren Uterus verursacht, nicht täuschen. In einem solchen Falle habe ich nach der Vornahme der Laparotomie festgestellt, daß die Berührung des im vierten Monat trächtigen Uterus lebhafte Schmerzen hervorrief.

14. Dermatitis gangraenosa (solaris) der unpigmentierten Haut-

stellen beim Rinde. Die Krankheit verläuft sehr oft unter erheblichen Kolikerscheinungen. Trotzdem nehmen die Patienten noch etwas Futter auf. An den weißen Hautstellen sind die Haare gesträubt, sie überragen oft fingerdick die schwarzen. Die Haut ist blauviolett gefärbt, was besonders deutlich am Euter und anderen feinbehaarten Stellen sichtbar ist. Die genaue Untersuchung der Haut in Verbindung mit dem übrigen negativen Befunde schützt sicher vor Verwechslungen, die Erkrankung tritt außerdem nur bei Weidegang ein.

15. Torsio uteri kann unter leichten Kolikerscheinungen einsetzen. Vor Verwechslungen schützt die, wenn auch geringe, Futteraufnahme, die Faltenbildung in der Vagina oder die durch Mastdarmuntersuchung nachweisbare Faltenbildung bei Torsio ante cervicem und der übrige negative Befund.

16. Harnröhrensteine beim Ochsen. Der pralle Füllungszustand der Harnblase, die Anurie und der Nachweis des Harnsteines sind die wichtigsten Symptome, daneben besteht jedoch Futteraufnahme und Kotabsatz.

17. Vergiftung durch Bucheckern-Oelkuchen [Wagner (160), Pusch (109)] äußert sich durch sehr heftige Kolik, Tobsuchtsanfälle, Krämpfe, denen Lähmungserscheinungen folgen und Tod innerhalb weniger Stunden.

18. Vergiftung durch Klatschrosen (Papaver Rhoeas). Das anfänglich durch Geifern, Verstopfung und Kolik gekennzeichnete Leiden führt bald zu wutähnlichen Anfällen und epileptiformen Krämpfen, denen nach einigen Stunden ein rauschartiger Zustand folgt.

7. Verlauf und Prognose.

Nach Ablauf von 6 bis 9 Tagen erfolgt beim Rinde der Tod im Koma, seltener tritt er vor dem 4. oder nach dem 15. Tage ein. Luscan (l. c.) beobachtete einmal eine 18 tägige Krankheitsdauer; Ercolani (29) berichtet sogar über eine 6 wöchentliche Krankheitsdauer bei einer an Darminvagination erkrankten Kuh. Von vereinzelten, seltenen Spontanheilungen abgesehen, endigt die Darminvagination ausnahmslos tödlich. Ueber die unmittelbare Todesursache dürften folgende Ausführungen Aufklärung verschaffen.

Durch Resorption der im Darm erzeugten giftigen Abbaustufen des Eiweißes: gepaarte Sulfonsäuren, Indol, Scatol, Aceton, Schwefelwasserstoff und Ptomaïne kommt es zur Ausbildung einer Intoxikation.

Die Giftigkeit der Abbaustufen des Eiweißes steht im geraden Verhältnis zur Intensität der putriden Zersetzung. Nach Cadéac (13 erfolgt der Tod infolge der Intoxikation umso rascher, je näher dem Magen der verlegte Darmabschnitt seinen Sitz hat, im Dickdarm kann der Darminhalt lange Zeit ruhen, ohne große Beschwerden hervorzurufen. Die besonders giftigen Substanzen werden im vorderen Dünndarm erzeugt, sie verschwinden in dem Maße, als der Darminhalt weiterwandert. Diese Verminderung der giftigen Abbauprodukte ist nach Cadéac (l. c.) das Werk der bakteriellen Fermentation und der antitoxischen Tätigkeit der Darmschleimhaut. Im normalen Darme werden die giftigen Abbauprodukte in dem Maße zerstört, als sie entstehen. Beim Darmverschluß dagegen hört die geordnete Tätigkeit der Darmschleimhaut und ihrer Drüsen allmählich auf, und die Resorption der giftigen Abbaustufen ruft das Bild der Intoxikation, dem Herzlähmung folgt, hervor. Aber nicht allein auf Resorption der Gifte ist der Tod zurückzuführen, auch der mehr oder weniger ausgebildeten Peritonitis ist ein Anteil an dem tödlichen Ausgange zuzuschreiben. Der infolge Invagination gelähmte Darm ist anfangs für Toxine der Darmbakterien sowie für andere gelöste Stoffe durchgängig, im weiteren Verlauf auch für die Bakterien. Nach den experimentellen Untersuchungen von Wegner und Grawitz (162) kann das tierische Peritoneum große Mengen von Mikroorganismen, teils durch schnelle und intensive Resorption in die Lymphspalten, besonders des Zwerchfells, teils durch bakterizide Wirkung seines Sekretes unschädlich machen. Die in immer größeren Mengen durch den gelähmten Darm hindurchtretenden Bakterien vermag das Bauchfell schließlich nicht mehr zu bewältigen. Es bildet sich eine Peritonitis aus, die den Tod herbeiführt oder beschleunigen hilft.

Nach diesen Ausführungen ist der Tod der an Invagination erkrankten Tiere wesentlich eine Folge der Intoxikation durch giftige Abbaustufen des Eiweißes, wenn es zu keiner Darmruptur kam. Tritt eine Zerreißung des Darmes und damit eine ausgiebige Verteilung der putriden Massen auf der Serosa der Bauchhöhle ein, so wird der Tod durch Peritonitis bedingt.

Im Anfang der Erkrankung, solange es zu keiner festen Verbindung der Darmzylinder gekommen ist, kann eine spontane Lösung der Invagination erfolgen. Sie ist zwar nicht häufig, aber dennoch mehrfach beobachtet worden.

Möbius (93) fand nach der Schlachtung eines Ochsen, der

8 Tage zuvor Kolik hatte, am Uebergang des Leerdarms in den Hüftdarm auf eine Strecke von 30 cm viele Hunderte dunkelrote Flecken der verschiedensten Größe bis zu 4 cm Durchmesser, sie reichten zum Teil nur unter die Serosa, zum Teil aber bis in die Mukosa hinein. Irgendwelche entzündlichen Erscheinungen fehlten. Wahrscheinlich hatte eine Dünndarminvagination bestanden, die sich spontan zurückbildete.

Bei einer Kuh, die in 8—10 tägigen Zwischenräumen Kolikerscheinungen, mangelhafte Darmbewegung und verzögerten Absatz schleimigen Kotes zeigte und beim vierten Anfall geschlachtet wurde, fand Grimm (41) eine hühnereigroße Darminvagination. Grimm nimmt mit Recht an, daß in den drei vorhergehenden Anfällen die Kolikerscheinungen ebenfalls durch Darmeinschiebung veranlaßt wurden, und daß eine spontane Lösung der Invagination erfolgte.

In der älteren Literatur finden sich häufig Mitteilungen über Spontanheilungen der Darminvagination. Bei näherer Prüfung der Angaben [Siebert (147), von Ow (113, Olive (110)] stellt es sich heraus, daß eine Verwechslung mit Enteritis crouposa erfolgt war.

Die Spontanheilungen der Invagination dürften beim Rinde zu den größten Seltenheiten gehören. Einen ähnlichen Standpunkt vertritt auch Imminger (l. c.), der die Möglichkeit einer Spontanheilung zwar nicht direkt bestreitet, jedoch für sehr unwahrscheinlich hält und in den beschriebenen Fällen von Selbstheilung ebenfalls eine Verwechslung mit Enteritis crouposa sieht. Bei meinen Bemühungen, aus der Literatur spontane Heilungen beim Rinde zu sammeln, habe ich nur folgende Angaben gefunden.

Bei einer Kuh, die unter Fieber und Kolikerscheinungen plötzlich erkrankte, und bei der dünnbreiiger mit Blut vermischter Kot abgesetzt wurde, verabreichte Markert (84) Kalomel. Zwei Tage blieb der Zustand bei völlig aufgehobenem Appetit der gleiche, am vierten Tage endlich erfolgte Abgang eines 30 cm langen mit Blutkumpen bedeckten Darmstückes und darauf völlige Heilung.

Bei der Sektion eines Rindes wies Kitt (l. c) einen das ganze Darmrohr umfassenden Wulst von Granulationsgewebe nach. Kitt nimmt an, daß das ganze eingestülpte Darmstück durch hämorrhagische Mortifikation zum Abfall gebracht wurde, während an der äußeren Umbiegungsstelle die nicht von der Stase betroffenen, zusammenstoßenden Darmteile verklebten und sich durch Granulationsgewebe vereinigten.

Außer diesen beiden Beobachtungen konnte ich aus der Literatur keine weiteren Angaben über Spontanheilungen beim Rinde finden. Für das Pferd sind dagegen zahlreiche entsprechende Fälle beschrieben

worden [Bruckmüller (11), Hartmann (52), Hochstein (55), Leblanc (76), Martin (86), Pagnier (99), Perkuhn (103), Rackow (114), Schäfer (127), Verrier (158)]. Das Ueberwiegen der Spontanheilungen beim Pferde dürfte nicht etwa durch leichtere Heilungsmöglichkeit bedingt sein. Vielmehr spricht hier der Umstand mit, daß an Invagination erkrankte Rinder frühzeitig geschlachtet wurden, während dies bei Pferden seltener der Fall ist.

Aus den vorhergehenden Ausführungen ergibt sich auch die Prognose. Diese kann nur schlecht lauten, wenn nicht eine baldige Behandlung eintritt. Bei frühzeitigem operativen Eingriff gelingt es, eine große Zahl der betroffenen Tiere zu retten. So wurde unter 17 Fällen (Luscan, Degive, Heseler, Perdan, Hafner, Riedinger, Servatius, Schmidt, Dorn, Diem, Karl, Jöhnk) von Lösung des eingeschobenen Darmes 10 mal Heilung erzielt, während die übrigen 7 Tiere starben oder geschlachtet wurden. Bedingt wurde der Mißerfolg in diesen Fällen 4 mal durch Peritonitis, 2 mal erfolgte Darmruptur beim Lösen der Einschiebung und 1 mal wurde ein Tier nach begonnener, aber nicht vollendeter Resektion geschlachtet. Wäre in diesen 7 Fällen die Resektion des betroffenen Darmabschnittes vorgenommen worden, so dürfte zweifellos noch ein Teil der Patienten gerettet worden sein. Daß die Resektion hervorragend gut von Rindern überstanden wird, dürfte aus folgender Zusammenstellung hervorgehen. Unter 18 in der Literatur beschriebenen Darmresektionen wurde 14 mal Heilung erzielt, einmal unter Bildung eines Anus praeternaturalis. 4 Tiere starben an Kollaps bzw. Peritonitis.

Meines Erachtens empfiehlt es sich nicht, Tiere, die schon eine kalte Hautoberfläche besitzen oder sich nicht mehr erheben können, zu operieren. Derartige Patienten sterben kurze Zeit nach Beendigung der Operation an Herzschwäche.

III. Die Therapie der Invagination.

1. Allgemeines.

Die Art der Entstehung der Darminvagination und die infolge derselben auftretenden Veränderungen machen es erklärlich, daß nur die chirurgische Therapie von Erfolg gekrönt ist. Die in früheren Zeiten unternommenen Versuche durch interne Behandlung Heilung, d. h. Ausstülpung des eingeschobenen Darmes, zu erzielen, sind nur Versuche geblieben. Auch das von Gutmann (32) angegebene Ver-

fahren, in frischen Fällen Opium zur Beruhigung der Peristaltik zu verabreichen, damit der Darm in die günstige Lage versetzt wird, zur Norm zurückzukehren, halte ich für aussichtslos, weil die Diagnose in der Regel erst viele Stunden nach Beginn des Leidens gestellt werden dürfte, zu einer Zeit, wo bereits erhebliche pathologische Veränderungen am invaginierten Darme Platz gegriffen haben, die nur noch auf chirurgischem Wege zu beheben sind.

Die Lösung der eingeschobenen Darmabschnitte versuchte man durch Verabreichung von metallischem Quecksilber zu erzwingen. Diese therapeutische Maßnahme hätte nur dann Erfolg haben können, wenn das Quecksilber bald nach erfolgter Invagination verabreicht wurde. In allen anderen Fällen konnte durch das Gewicht dieses Metalles keine Lösung erfolgen. Den Haupthinderungsgrund für die weitere Anwendung bildete jedoch die Feststellung der Tatsache, daß das per os verabreichte Quecksilber den Darm überhaupt nicht erreichte, sondern im Magen verblieb [Rodet (122)].

Eine zweite Art der Behandlung nahm das Rektum zu ihrem Ausgangspunkt. Olive (l. c.) ließ mittelst eines Blasebalges Tabaksrauch in das Rektum blasen, während Siebert (l. c.) in Wasser gelöstes Natr. bicarb. und gleich darauf verdünnte Salzsäure infundierte. Die in den Mastdarm eingeführten Lösungen bewirkten Entwickelung von Kohlensäure, die die Ausstülpung des Darmes veranlassen sollte. Ich halte es für ausgeschlossen, daß Gase vom Rektum aus durch das gesamte Grimmdarmlabyrinth und den Hüftdarm bis zum invaginierten Abschnitt gelangen und dort noch einen solchen Druck auszuüben vermögen, daß eine Lösung der Einschiebung erfolgt.

Zwei an Darminvagination erkrankte Kühe will von Ow (l. c.) durch Verabreichung von Gummischleim und Kalomel geheilt haben. In einem Falle soll nach 4 Tagen, im anderen nach 24 Stunden Freßlust und Wiederkäuen zurückgekehrt sein unter Abgang von flüssigem, sehr übelriechendem Kot. In diesen Fällen handelte es sich um Enteritis crouposa, was zur Genüge aus der Beschreibung der abgesetzten Exkremente hervorgeht.

Auch das exspektative Verfahren, eine Selbstheilung des Organismus abzuwarten, ist nicht angebracht, weil, wie oben bereits ausgeführt, Selbstheilungen von Invaginationen beim Rinde zu den größten Seltenheiten gehören.

Bei schlachtfähigen, gut genährten Tieren würde zu erwägen sein, ob nicht die Schlachtung der Operation vorzuziehen ist. Unter Be-

rücksichtigung der anerkannten Resistenz der Rinder gegenüber chirurgischen Eingriffen in der Bauchhöhle und unter Beobachtung der A- und Antisepsis wird in den meisten Fällen Heilung erwartet werden können, insbesondere dann, wenn der Operateur die Technik beherrscht.

Das Fleisch der an Invagination erkrankten und geschlachteten Rinder wird in vielen Fällen als „minderwertig“ zu erklären sein. In meinem Praxisgebiet ist das Fleisch von geschlachteten, kranken Rindern so gut wie garnicht abzusetzen. „Minderwertiges“ Fleisch wird „untauglichem“ fast gleich geachtet. Aus diesem Grunde bereitete es keine Schwierigkeiten, die Besitzer zur Einwilligung zur Operation zu bewegen, da für sie die Schlachtung fast gleichbedeutend mit dem Verlust des Tieres war. Durch die Operation konnten die Besitzer somit nur gewinnen.

Bevor ich zur Beschreibung der Operation selbst übergehe, dürfte ein kurzer geschichtlicher Rückblick auf die Entwicklung der Lösung der Invagination und der Darmresektion angezeigt sein.

Verletzungen bildeten lange Zeit die einzige Veranlassung zu einem chirurgischen Eingriff in die Organe des Abdomens. Beim Menschen wurde die erste planmäßige Enterektomie von Raybard in Lyon im Jahre 1833 ausgeführt, wenige Jahre später (1837) wies Rokitansky dann mit Nachdruck darauf hin, die durch die Darminvagination bedingten Störungen auf dem Wege der Laparotomie zu beheben.

Die Laparotomie und Lösung der Darmeinschiebung beim Rinde wurde zum ersten Male von Anker (2) am 22. Mai 1822 ausgeführt. Das Tier wurde unmittelbar nach Beendigung der Operation geschlachtet, weil der Besitzer die Möglichkeit einer Heilung für ausgeschlossen hielt. Die erste Darmresektion wegen irreponierbarer Darminvagination führte Meyer (87) am 2. April 1847 bei einem zweijährigen Rinde aus. Der operierte Patient starb in der auf die Operation folgenden Nacht. Meyer (88, 89) hatte jedoch die Genugtuung, zwei von ihm im Jahre 1861 operierte Patienten völlig geheilt zu sehen.

In der Folge wurde die Lösung des invaginierten Darmes nach erfolgter Laporotomie ausgeführt von Luscan (81), Degive (18), Heseler (54), Perdan (102), Hafner (49), Riedinger (118), Servatius (138), Schmidt (136), Diem (23), Dorn (25), Karl (68), Jöhnk.

Mit durchweg günstigem Erfolge führten nach Meyer die Resektion des Darmes wegen irreponierbarer Invagination aus: Taccoen (148), Mathieu (169), Furlanetto (37), Guittard (44), Guittard und Castelet (48), Schmidt (131), Harms (50), Schiel (128, 129) und Verfasser (63, 65).

2. Die Technik der Laparotomie und der Lösung.

Nach Sicherung der Diagnose schreite ich unverzüglich zur Operation. Der Patient wird aus dem Stalle herausgeführt, auf einen

freien hellen Raum gebracht und mit der linken Seite an eine Wand gestellt. Der Kopf des Tieres wird gehörig befestigt und von einem Manne gehalten. Um den Hinterleib, unmittelbar vor den Hintergliedmaßen, wird ein Seil gelegt und oberhalb des Tieres befestigt; in gleicher Weise wird ein Strick hinter der Schulter angebracht. Diese Vorbereitungen haben den Zweck, das Tier am Hinlegen zu hindern, da der Bauchschnitt am stehenden Tier bedeutend leichter auszuführen ist als am liegenden. Zudem ist eine Eventeration im Stehen nicht zu befürchten. Um das seitliche Schlagen zu verhindern, lasse ich beide Hinterbeine oberhalb der Sprunggelenke zusammenbinden und hieran zugleich auch den Schwanz befestigen, da andernfalls eine Beschmutzung des Operationsfeldes unvermeidlich ist. Je ein kräftiger Mann wird an die Vor- und Nachhand gestellt; deren Aufgabe ist es, das Tier fest an die Wand zu drücken. Einen vierten Mann suche ich zur weiteren Hilfeleistung aus.

Das Operationsfeld wird in großer Ausdehnung sorgfältig geschoren, und an der Stelle, wo der Schnitt geführt werden soll (in einer Breite von 3 bis 4 cm) rasiert. Ferner wird das Operationsfeld während mehrerer Minuten gründlich mit Seife, Bürste und heißem Wasser gereinigt, abgespült und nach abermaliger Reinigung desinfiziert.

Als Desinfektionsflüssigkeit benutze ich eine 2 proz. Lösung von Liqu. Cresol. sapon., während die Instrumente usw. in eine $^1/_2$ proz. Lösung desselben Mittels gelegt werden.

Während der Ausführung der Befestigung und der Reinigung der Operationsstelle lasse ich die Instrumente durch 15 Minuten langes Kochen in Sodawasser sterilisieren. Benutzt werden Blutzangen, Pinzette, Bistouri, gebogene Scheere, Nadelhalter, mehrere halbgebogene größere Nadeln, Nähseide Nr. 1 und 5, Catgut und zwei Madelungsche Darmnadeln. Das Nähmaterial wird in Sublimatlösung aufbewahrt und in kleinen Fläschchen vorrätig gehalten. Die sterilisierten Instrumente und die eingefädelten Nadeln werden in 2 Tellern in die erwähnte Desinfektionsflüssigkeit gelegt.

Als Tupfmaterial dient Verbandwatte in Rollenform, die erforderlichen Mengen entnehme ich selbst. Eines besonderen Hinweises, daß Arme und Hände sowohl des Operateurs als auch des assistierenden Mannes gründlich gereinigt und desinfiziert werden müssen, bedarf es wohl nicht. Bevor nicht alle obigen Forderungen erfüllt sind, beginne ich nicht mit der Operation.

Die Anlegung des Bauchschnittes findet in der schon von Anker (3) und Rychner (125) geübten Weise in der rechten, oberen Flankengegend (Hungergrube) statt. Die Laparotomie in der unteren Flanke oder in der Linea alba kommen beim Rinde nicht in Betracht. Die Schnittrichtung kann nach verschiedenen Methoden vorgenommen werden. Ich habe anfangs den Hautschnitt in der Richtung des Muscul. obliqu. abdom. intern., d. h. von hinten und oben nach vorn und unten bevorzugt und drang dann in gleicher Richtung in die Bauchhöhle ein. Mehrfach habe ich bei dieser Methode größere Anschwellungen am ventralen Ende des Bauchschnittes auftreten sehen. Diese Schwellungen veranlaßten mich, den Schnitt in senkrechter Richtung zu führen. Bei dieser Methode beginnt der Hautschnitt etwa in der Mitte zwischen Tuber coxae und letzter Rippe und 3 Finger breit von den Querfortsätzen der Lendenwirbel entfernt. Sekretversenkung und Schwellung habe ich bei dorsoventraler Schnittführung nicht beobachtet.

Nach Bildung einer Hautfalte wird die Haut auf ca. 25 cm Länge gespalten, in gleicher Richtung werden auch äußerer und innerer schiefer Bauchmuskel getrennt. Eine stärkere parenchymatöse Blutung wird durch Druck mit Wattebäuschchen gestillt. Dann wird der Muscul. transv. abdominis, dessen Fasern in dorsoventraler Richtung verlaufen und die stumpf auseinander gedrängt werden, durchtrennt. Unter der Fascia transversa abdom. befindet sich das Bauchfell; es wird mit einer Pinzette gefaßt und mit einer Scheere so weit eingeschnitten, daß in die entstandene Oeffnung Zeige- und Mittelfinger der linken Hand eingeführt werden können. Zwischen den eingeführten Fingern wird das Peritoneum dann, soweit es erforderlich ist, gespalten. Die Trennung des Bauchfelles nehme ich jedoch immer erst dann vor, wenn die Blutung völlig steht. Wurde der Schnitt durch die Muskulatur nahe dem Tuber coxae geführt, so trifft man häufig einen größeren Ast der Arteria circumflexa ilei profunda, der eine Unterbindung nötig macht. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird ein bereit gehaltenes Tuch auf die Wunde aufgedrückt, um eine Verunreinigung zu verhindern. Es versteht sich von selbst, daß der Operateur Hände und Arme abermals sorgfältig desinfiziert, bevor er sie in die Bauchhöhle einführt.

Mehrfach mußte ich den Bauchschnitt am liegenden Tiere ausführen, weil die Patienten durch kein Mittel im Stehen erhalten werden konnten. Ich kann diese Methode auf keinen Fall empfehlen,

weil man nicht nur unbequemer arbeitet, sondern weil auch bei nur mäßig gefülltem Pansen der Darm fortwährend hervortritt.

In einigen Fällen habe ich vor der Operation eine Flasche Branntwein als Sedativum verabreichen lassen. Erforderlich ist dies nicht, da die Schmerzensäußerungen der Rinder nur gering sind, wenn das Leiden (Invagination) schon einige Zeit bestand, dagegen setzen die Tiere in frischen Fällen durch heftiges Schlagen und Springen dem operativen Eingreifen großen Widerstand entgegen. Schmerzhaft pflegt meist nur die Durchschneidung der Haut und der Muskulatur zu sein, die Eingriffe innerhalb der Bauchhöhle pflegen in der Regel keine Schmerzen hervorzurufen.

Nach Einführung eines Armes in die Bauchhöhle fühlt man in der Nähe des Beckeneinganges meist sofort einen festeren, derberen Körper im Dünndarmkonvolut. Bei näherer Prüfung erweist sich der verdickte Darm als der invaginierte. Sorgfältig, damit eine Darmruptur vermieden werde, ziehe ich das invaginierte Stück in die Laparotomiewunde hinein und lasse es, zum Schutz gegen eine Infektion, mit einem Tuch umwickeln. Außerdem empfiehlt es sich, die Bauchwunde bis auf den Teil, in dem der hervorgeholte Darmabschnitt liegt, durch eine Naht provisorisch zu schließen.

Am eingeschobenen Darmstück ist das am weitesten anal befindliche konische Ende leicht zu ermitteln; oral von der Invagination ist der Darm prall mit dünnflüssigem Kot gefüllt. Bei zwei oben bereits beschriebenen Fällen von Invagination (Nr. 1 und 5), die 10 bzw. 14 Stunden bestanden hatten, nahm ich die Lösung der Einschiebung vor. Während einiger Minuten rollte ich den betroffenen Darmabschnitt zwischen beiden Handflächen, dann übte ich mit der linken Hand auf das anale Ende einen Druck aus, während ich mit der rechten am anderen Ende zog. Nach einigen vergeblichen Versuchen gelang schließlich die Lösung der Invagination. Nach beendigter Lösung untersuchte ich den eingeschobenen Abschnitt und fand im Innern des Darmes die oben bereits beschriebene umschriebene Geschwulst auf der Schleimhaut.

Der außerhalb der Bauchhöhle gebrachte Darm wird nach gründlichem Abtupfen zurückgelegt. Die Bauchwunde wird in fortlaufender Naht in drei Etagen vernäht. Als Nähmaterial dient Seide, während für die Haut Ramiezwirn benutzt wird.

Die Freßlust kehrte bei einem Tiere (Fall 1) sofort nach Beendigung der Operation zurück, bei dem zweiten (Fall 5) nach Verlauf

von 8 bis 10 Stunden. Eine Woche nach der Operation wurden die Fäden aus der Hautwunde entfernt. Bis auf eine kleine, ventral gelegene Oeffnung, aus der gelbliches Sekret in geringer Menge abfloß, war Heilung auf dem ersten Wege eingetreten. Nach Verlauf von drei weiteren Wochen war auch hier Heilung erfolgt. Beide Tiere wurden gemästet, sie gelangten im Frühjahr 1910 zur Schlachtung.

Die Lösung des eingeschobenen Darmes kann nur dann glücklich erfolgen, wenn zwischen den serösen Blättern des inneren und mittleren Darmzylinders noch keine fibrinöse Exsudation stattgefunden hat, und wenn noch keine schweren Ernährungsstörungen der Darmwand zustande gekommen sind. Ist schon Gangrän eingetreten, kenntlich an schwarzgrüner Verfärbung, so kann nur noch durch die Resektion des Darmes Heilung erzielt werden. Jeder Versuch, die Lösung noch zu bewerkstelligen, muß Darmruptur im Gefolge haben, die auch dann eintritt, wenn versucht wird, durch gewaltsame Lösung die Verklebung der Darmzylinder aufzuheben.

Die Lösung des eingeschobenen Darmes geht am leichtesten durch Auspressen, das durch gelinden Zug unterstützt wird, vor sich. Durch vorherige Massage des betroffenen Darmabschnittes wird die Lösung bedeutend erleichtert. Die folgenden kasuistischen Veröffentlichungen dürften das Gesagte bestätigen:

Ein Ochse war seit $1^1/_2$ Tagen an Invagination erkrankt, Diem (23) versuchte nach erfolgter Laparotomie die Lösung der Einschiebung durch Zug zu bewerkstelligen. Es trat Darmruptur ein. Das Tier wurde geschlachtet.

Hafner (49) fand bei einem Ochsen, der 2 Tage zuvor Kolik hatte und seitdem nichts mehr fraß, eine längliche, walzenförmige, bewegliche Geschwulst vor dem unteren Beckenrand. Er stellte Darminvagination fest. Die Lösung der 10 cm langen Einschiebung gelang bis auf 5 cm; beim Versuch, auch dieses Stück zu entwickeln, trat Darmzerreißung ein. Schlachtung.

In einem weiteren Falle von Invagination bei einem Ochsen nahm Diem (23) am 3. Tage die Laparotomie vor. Der Darm wurde zuvor massiert, bei der Lösung trat trotzdem eine kleine Darmruptur ein, die nach der Lembertschen Methode vernäht wurde. Der Ochse wurde geheilt.

Am 3. Tage nach überstandener Kolik wies Degive (17) bei einer Kuh eine harte, elastische, eindrückbare Darmschlinge quer vor dem Becken nach. Laparotomie. Durch Druck und Zug konnte der invaginierte Darm nicht gelöst werden, Degive massierte den Darm daher längere Zeit. Bei erneutem Zug und Druck konnte die Lösung der Invagination ausgeführt werden. Das Tier genas.

Aus dieser Beobachtung ergibt sich deutlich der Wert der Massage vor Beginn der Lösung. Nach den Angaben der Literatur erfolgte die Reposition in fast allen Fällen in den ersten 48 Stunden, nur

je einmal konnte am 3. und 6. Krankheitstage [Luscan (l. c.)] noch Heilung durch die Lösung erbracht werden. Alle anderen Tiere, bei denen am 3. oder einem späteren Krankheitstage die Invagination gelöst wurde, starben an Peritonitis. In diesen Fällen machten die schon vorhandenen Ernährungsstörungen des Darmes eine Heilung unmöglich. Hier wäre nach beendigter Lösung noch die Resektion des betroffenen Darmabschnittes angebracht gewesen, die übrigens von Mathieu (168) in einem solchen Falle auch vorgenommen wurde. Ich stehe auf dem Standpunkt, die Lösung nach vorheriger Massage des Darmes durch Druck oder Zug zu versuchen, gelingt dies nicht, dann gebe ich alle weiteren Versuche auf und setze mich nicht der Gefahr einer Darmruptur aus, sondern schreite sofort zur Resektion des ganzen invaginierten Darmstückes, da die Prognose der frühzeitigen Darmresektion günstiger ist, als diejenige, die erst nach einer Darmruptur ausgeführt wird.

3. Die Technik der Darmresektion.

Bei einer zweijährigen Färse stellte Meyer (87) eine Darminvagination fest; am achten Krankheitstage schlug er als erster die Operation vor. Nach Ausführung der Laparotomie wurde der eingeschobene Darm hervorgezogen und, da die Lösung nicht möglich war, zur Resektion geschritten. Die Darmvereinigung erfolgte in der Weise, daß das vordere Darmstück in das hintere Ende eingeschoben und dann durch Knopfnähte mit gewächstem Zwirn angenäht wurde. Das Gekröse wurde nicht geheftet. Patient starb in der auf die Operation folgenden Nacht. Ueber die bei der Darmvereinigung befolgte Invaginationsmethode hat Meyer keine weiteren Angaben gemacht; ich glaube aber aus der Beschreibung schließen zu dürfen, daß die Serosa des oralen Endes auf die Mukosa des analen Stückes zu liegen kam.

Es ist erklärlich, daß dieser letal endigende Fall keine Ermunterung zu weiteren Versuchen bildete; dennoch hatte Meyer die Genugtuung, bei zwei weiteren Darmresektionen wegen irreponierbarer Darminvagination Heilung zu erzielen.

Bei einer tragenden Kuh stellte Meyer (88) am 3. Krankheitstage auf Grund der Untersuchung durch den Mastdarm eine Darminvagination fest. Da die Lösung des eingeschobenen Darmes nicht gelang, so resezierte Meyer das ganze Stück, soweit sich Entzündungserscheinungen zeigten, aus dem gesunden Abschnitt. Zur Ausführung der Darmnaht wurde ein Stück gerolltes und gefettetes Papier in den Darm eingeschoben. Das anale Darmstück stülpte Meyer nach innen um und schob es dann auf das orale Darmende auf, es berührten sich dabei beide serösen Flächen. In fortlaufender Naht, deren Stiche nur durch Serosa und Muskularis gingen, wurde der Darm geheftet; das Mensenterium erhielt eine Naht unmittelbar am Darmansatz. Das Tier genas.

Einige Monate später resezierte Meyer (89) ein $6^3/_4$ Fuß langes Darmstück bei einer an Invagination erkrankten Kuh. Die Ausführung der Darmvereinigung geschah in der beschriebenen Weise. Auch dieses Tier wurde geheilt.

Taccoen (148) führte in 2 Fällen Darmresektionen bei Rindern aus, die an Dünndarmeinschiebung erkrankt waren. Das erste Tier gelangte am 6. Krankheitstage zur Operation und wurde völlig geheilt. Der zweite Fall betraf eine hochtragende Kuh, die schon 36 Stunden nach Beginn des Leidens operiert wurde. Taccoen resezierte hier ein 1,80 m langes Darmstück. Auch dieses Tier genas, jedoch unter Bildung eines Anus praeternaturalis. Angaben über die Technik der Darmvereinigung hat Taccoen nicht gemacht.

Wegen Darminvagination nahm Mathieu (168) am 3. Krankheitstage bei einem Ochsen die Laparotomie vor. Die Lösung des eingeschobenen Darmes gelang zwar, allein der reponierte Darm wies bereits die Zeichen der Nekrose auf, weshalb der ganze betroffene, 60 cm lange Darmabschnitt reseziert wurde. Angaben über die Technik hat Mathieu nicht gemacht.

Weitere Darmresektionen nahmen Furlanetto (37) und Guittard (44, 46) vor. Letzterer operierte am niedergelegtem Tiere; eine Unterbindung des oralen Darmendes vor der Resektion nahm G. nicht vor, deshalb war eine Beschmutzung des Operationsfeldes unvermeidlich. Zur Ausführung der Darmnaht legte Guittard nur 6—9 Nähte an.

In einem weiteren Falle schritt Guittard (44) bei einem an Invagination erkrankten Jungrinde schon innerhalb der ersten 24 Stunden zur Darmresektion, die im übrigen in gleicher Weise ausgeführt wurde. Kurze Zeit nach der Heftung der Laparotomiewunde trat Kollaps und nach weiteren 10 Minuten der Tod ein. Als Todesursache ermittelte Guittard Verblutung in die Bauchhöhle aus einem schlecht unterbundenen Mensenterialgefäße.

Neuerdings führten noch Schmitt (131) und Schiel (128, 129) Darmresektionen beim Rinde wegen irreponierbarer Invagination aus. Schmitt legte vor der Naht ein sanduhrförmiges Zelluloidrohr in beide Darmenden ein und heftete dann mit zahlreichen, nur Serosa und Muskularis durchdringenden Stichen. Schiel hat in 6 Fällen Darmresektionen ausgeführt, über die von ihm beobachtete Technik hat er Angaben nicht gemacht.

Ich habe beim Rinde in 4 Fällen Darmresektionen wegen Invagination des Dünndarmes ausgeführt. Den Untersuchungsbefund von 3 Tieren habe ich oben bereits beschrieben (Fall 2, 3, 4); die Technik war in allen Fällen die gleiche: Laparotomie am stehenden, gefesselten Tier, wie oben bereits ausführlich erwähnt worden ist. Der eingeschobene Darm wird durch die Bauchwunde hervorgezogen und etwa 10 cm vom jederseitigen Ende der Invagination mit einem langen Seidenfaden umstochen und abgebunden. Diese Fäden werden nicht abgeschnitten, sondern dienen zum Halten des Darmes bei der späteren Naht. Etwa 3 cm von dieser ersten Unterbindung wird je eine zweite, näher der Einschiebung gelegene Ligatur angebracht und der Darm zwischen beiden Unterbindungen durchschnitten. Die Schnitt-

flächen des Darmes werden gründlich gereinigt und desinfiziert. Vor dem Abschneiden des Darmes vom Mesenterium werden die einzelnen Gefäße des Gekröses mit einer Nadel umstochen und mit Seide abgebunden. Erst dann wird der Darm unmittelbar am Ansatz des Mesenteriums abgeschnitten. Einzelne noch blutende Gefäße werden en masse unterbunden. Steht die Blutung völlig und ist der Darm vom anhaftenden Blute gereinigt, so entferne ich von jedem Darmende ein keilförmiges Stück; die Spitze dieses Keiles ist dem Mesenterium zugewandt, seine Basis beträgt etwa $^1/_2$ cm. Die Abtrennung dieses keilförmigen Stückes soll eine Striktur des Darmes verhindern und eine genügende Ernährung der dem Gekröse gegenüber liegenden Darmwand sichern.

Durch Näherung der „Haltefäden" kommen auch die beiden Darmenden aneinander. Die Naht beginnt am Mesenterium. Als Nähmaterial verwende ich feinste Seide und die von Madelung konstruierte, halbgebogene Nadel, zu deren sicherer Führung die Verwendung einer Nadelzange unbedingt erforderlich ist. 2—3 mm vom Wundrande entfernt steche ich die Nadel in die Serosa ein und dicht vor der Mukosa wieder aus, am anderen Wundrand dagegen dicht vor der Schleimhaut ein und 2—3 mm in der Serosa wieder aus. Die einzelnen Stiche dieser fortlaufenden Naht folgen in einem Abstand von etwa 3 mm aufeinander. Ist die Naht einmal um den Darm herum ausgeführt, so berühren sich die Wundflächen mit einem 2—3 mm breiten Serosastreifen, während auf der Innenfläche des Darmes die Wundränder dicht nebeneinander liegen. Auf diese erste Reihe folgt dicht anliegend eine zweite fortlaufende Naht, die die serösen Flächen in breite Berührung miteinander bringt und nur durch die Serosa verläuft. Bei der Ausführung der Naht ist darauf zu achten, daß sich die serösen Flächen auch aneinander lagern, und daß durch die Naht ein sorgfältiger Verschluß des Darmes herbeigeführt wird.

Nach Vollendung der Darmnaht entferne ich die beiderseitigen Ligaturen, ein Teil des Darminhaltes fließt dann durch die Nahtstelle hindurch. Hiernach nehme ich die Vereinigung beider Gekrösplatten vor, und zwar auch in fortlaufender Naht. Die Heftung der oberen Platte des Mesenteriums bereitet keine Schwierigkeiten. Um eine Befestigung des Fadens bei Beginn der Naht auf der unteren Platte zu vermeiden, steche ich die Nadel am Ende der oberen Platte durch das Gekröse hindurch und führe die Naht dann in der Weise aus,

daß ich den Darm dorsalwärts hochhebe. An der Ansatzstelle des Darmes wird der Faden dann befestigt. Die weitere Behandlung des außerhalb der Bauchwunde befindlichen Darmes, wie auch der Verschluß derselben findet in der schon beschriebenen Weise statt. Nach abermaliger Desinfektion des ganzen Operationsfeldes wird auf die Hautwunde Tannoform aufgedrückt.

Das Tier wird entfesselt und der Schwanz auf die linke Seite gebunden, um eine Beschmutzung der Wunde zu verhindern. Patient wird in einen geräumigen Stall eingestellt und erhält als Nahrung Mehltrank.

Ich habe oben angegeben, wann die Vornahme der Darmresektion angezeigt erscheint. Andererseits möchte ich hervorheben, daß es nicht angebracht ist, sofort eine so eingreifende Operation auszuführen, und daß man erst versuchen muß, auf einfachere Weise zum Ziele zu gelangen. Dies dürfte sich aus folgender Krankheitsgeschichte ergeben:

Fall 6. Etwa 10 Stunden nach dem Beginn einer Kolik konnte ich bei einem 2 jährigen Ochsen folgenden Befund feststellen (25. 3. 1907):

Das mäßig gut genährte Tier steht mit gekrümmtem Rücken und trübem Blick im Stande zurück. Im Respirations- und Zirkulationsapparat sind Veränderungen nicht vorhanden. Von Zeit zu Zeit schlägt das Tier mit den Beinen nach dem Bauch und will sich niederwerfen. Die Bauchdeken sind nicht gespannt, Druck auf die rechte Flankengegend ruft Schmerzensäußerungen hervor. Darm- und Wanstgeräusche sind nicht zu beobachten. Kotabsatz findet nicht statt, dafür wird beim jedesmaligen Drängen eine geringe Menge trüben, graurot gefärbten Schleimes abgesetzt. Der Mastdarm erweist sich leer, er ist stark kontrahiert, und man vermag nur langsam mit der eingeführten Hand vorzudringen. Erscheinungen des Ueberwurfs fehlen, rechts von der Medianebene, nahe dem Beckeneingang, ist ein kindskopfgroßer Tumor zu fühlen, bei dessen Berührung der Ochse äußerst unruhig wird und sich niederwerfen will. Eine genauere Untersuchung mußte der Unruhe des Tieres wegen unterbleiben.

Nach der Laparotomie fand ich eine 10 cm lange Invagination des Dünndarmes, bei der gleichzeitig eine geringe Drehung des Darmes um die Längsachse des Gekröses vorhanden war. Diese Drehung war ohne weiteres zu lösen, dagegen ließ sich die Darmeinschiebung nicht sofort beseitigen.

Ich resezierte daher den ganzen betroffenen Abschnitt, der aufgeschnitten 31 cm maß, nach der oben beschriebenen Technik. Die Bauchwunde heilte auf erstem Wege; der Ochse genas.

Dieser Fall ist insofern lehrreich, als ich nach einmaligem Versuch, den invaginierten Darm zu lösen, sofort zur Resektion schritt. Ich glaube, daß nach Massage des betroffenen Darmstückes eine Lösung der Invagination durch Druck und Zug gelungen wäre. Diese Maßnahmen waren aber leider unterblieben.

Die von mir geübte Unterbindung des Darmes mit langen Seidenfäden bietet, außer der Verhinderung des Kotaustrittes noch den erheblichen Vorteil, daß eine Drehung des Darmes um seine Längsachse mit Sicherheit vermieden wird. Eine solche Drehung um 360°, die erst nach Beendigung der Naht entdeckt wurde, ereignete sich in einem von Schiel (l. c.) beschriebenen Falle, sie machte Lösung und erneute Anlegung einer Naht erforderlich.

Bei Ausführung der Darmresektionen habe ich mir wiederholt die Frage vorgelegt, wie die Technik der doch immerhin schwierigen Operation vereinfacht werden könnte.

An einem zweijährigen Ochsen der Niederungsrasse, der außer einer geringen Schiefhaltung des Kopfes keine Krankheitserscheinungen wahrnehmen ließ, resezierte ich am 14. Juli 1909 ein 25 cm langes Stück des Dünndarmes am Uebergang des Jejunum in das Ileum. Die Vorbereitungen und die Laparotomie erfolgten in der oben bereits beschriebenen Weise. Trotzdem das Tier nicht betäubt wurde, waren die Schmerzensäußerungen bei Spaltung der Haut und der Muskulatur nur gering. Auch wurden während der ganzen Dauer der Darmresektion keine Abwehrbewegungen ausgeführt, vielmehr verhielt sich der Ochse völlig ruhig.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird das Netz beiseite geschoben und der Leerdarm in der Nähe des Ueberganges ins Ileum hervorgezogen. Zur Verhinderung eines weiteren Vorfallens des Darmes wird die dorsal vom Darm befindliche Laparotomiewunde mit einigen Stichen provisorisch geschlossen. Der hervorgeholte Darmabschnitt zeigte anfangs lebhafte peristaltische Bewegung, diese hörte jedoch alsbald auf und kehrte auch während der ganzen Dauer der Operation nicht mehr zurück. Die Entfernung des 25 cm langen Darmstückes ging in der beschriebenen Weise vor sich. Trotz Unterbindung zahlreicher Mesenterialgefäße erfolgte doch noch eine größere Blutung aus dem Gekröse. Zu ihrer Stillung stach ich eine mit Catgut versehene Nadel durch das Mesenterium nahe am Darm und befestigte den Faden hier. In einem Abstande von 5 mm vom Wundrande des Gekröses entfernt stieß ich die Nadel abwechselnd nach unten und nach oben durch das Mesenterium hindurch. Bei einer Stichlänge von $^1/_2$ cm wurden etwa 4—5 solcher Stiche in fortlaufender Reihenfolge ausgeführt, der Faden dann angezogen und der hinter der Naht gelegene Teil des Gekröses infolgedessen zusammengeschnürt. Eine abermalige Durchstechung des Mesenteriums verhinderte die Lösung des zusammengeschnürten Abschnittes, in dem die Blutung zugleich völlig gestillt war. In dieser Weise wurde der ganze blutende Gekrösteil durch Schnürnaht zusammengezogen.

Vor Beginn der oben beschriebenen Darmnaht legte ich von der Mukosa des Darmes her zwei Knopfnähte durch die Darmwand, so daß die serösen Flächen des Darmes in der Nähe des Gekrösansatzes aufeinander lagerten. Die Anbringung dieser beiden Hefte, die eine Situationsnaht darstellten, geschah zur Erleichterung der Darmnaht, die am Ansatz des Mesenterium am meisten Schwierigkeiten bereitet. Die weitere Ausführung und Vollendung der Operation geschah dann wie schon beschrieben.

Hervorheben möchte ich noch, daß die Durchschneidung des Darmes senkrecht zu seiner Längsachse erfolgte. Das Herausschneiden eines keilförmigen Stückes, um eine schräge Lage der Darmnaht herbeizuführen, fand nicht statt.

Nach Beendigung der Operation verzehrte das Tier mit regem Appetit vorgehaltenes Brot und Heu. Zwei Stunden später erfolgte Kotabsatz. Am Abend des Operationstages war die Temperatur 38,2° C. Durch Auskultation konnten lebhafte Darm- und Pansenbewegungen nachgewiesen werden.

15. Juli. Appetit gut, Kotabsatz normal, von dünnbreiiger Konsistenz, Bauchdecken nicht gespannt. Temperatur 37,9° morgens, 38,3° abends. Wiederkäuen wurde den ganzen Tag nicht beobachtet.

16. Juli. Futteraufnahme und Wiederkäuen normal, Kot dünnflüssig. Geringe Schwellung in der Umgebung der Bauchwunde, aus deren unterem Winkel einige Tropfen rötlichen Sekretes hervorsickern. Bauchdecken nicht gespannt, bei Druck kein Flüssigkeitsgeräusch im Abdomen. Temperatur 37,9°. Bei der Untersuchung durch den Mastdarm, zwecks Ermittelung einer Schwellung im Bereiche der Operationsstelle, glaubte ich, nach längerer vorsichtiger Prüfung eine geringe Verdickung einer Darmpartie durch das Gefühl nachweisen zu können. Ich konnte diesen Befund aber nicht sicher feststellen.

Die Futteraufnahme und das Wiederkäuen blieben bis zum Tode des Tieres gut. Die Schwellung im Bereiche der Bauchwunde verschwand völlig. Am 7. Tage wurden die Fäden aus der Haut entfernt, die bis auf eine kleine Oeffnung am unterem Wundwinkel auf erstem Wege geheilt war. Bei guter Futteraufnahme nahm das Gewicht des Tieres zu, bis es am Abend des 24. Tages nach der Operation tot im Stalle aufgefunden wurde. Noch am Mittag desselben Tages hatte es sein Futter in normaler Weise verzehrt. Der Tod war durch Erstickung eingetreten, indem der Ochse aus dem Stande stürzte und sich in den zur Befestigung dienenden Halsstricken erdrosselte. Es ist das ein bei der sog. holländischen Aufstallung von mir wiederholt beobachtetes Vorkommnis. Ob vielleicht eine durch Coenurus bedingte cerebrale Störung zu dem Sturz aus dem Stande beigetragen hatte, vermochte ich nicht zu sagen. Durch die klinische Untersuchung konnten keine Anhaltspunkte dafür gewonnen werden.

Die Sektion erfolgte am 6. August 1909 ca. 10 Stunden nach dem Tode.

In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt, Bauchfell überall glatt, glänzend und spiegelnd. Das Netz ist an die rechte Bauchwand, an der Stelle, wo die Laparotomie erfolgte, angelötet. Hautwunde vernarbt.

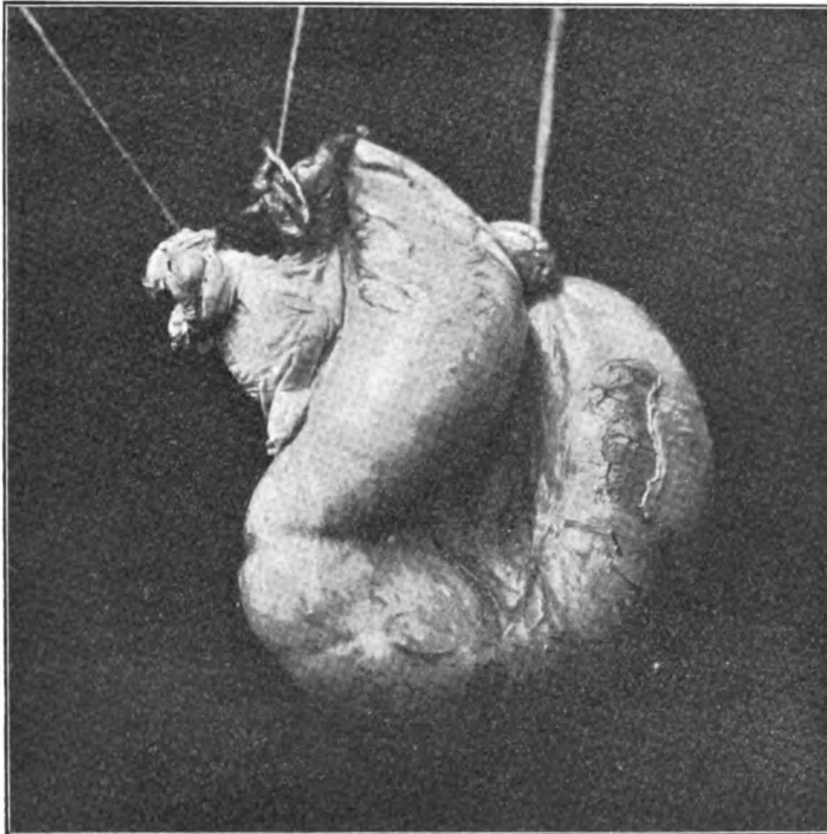
Am Leerdarm in der Nähe des Ueberganges ins Ileum ist das Gekröse an einer Stelle verkürzt und der Darm infolgedessen etwas eingezogen, außerdem besteht noch eine Längsdrehung um die Achse, sodaß die mediale Seite des Darmes etwas lateral gekehrt ist. Auf der Höhe der Drehung ist im Darme eine seichte zirkuläre Vertiefung sichtbar; der Darm selbst ist im übrigen völlig glatt, ohne Auflagerung, ohne Verwachsung; die Serosa ist glänzend, spiegelnd und durchscheinend.

Nebenstehende Abbildung macht die Drehung des Darmes, die Einziehung nach dem Gekröse und die Narbe anschaulich. (Eine Lösung der Serosa an einzelnen Stellen als Folge der Fäulnis war nicht zu vermeiden.)

Die Durchmesser des Darmes sind folgende: in je 10 cm Entfernung von der Narbe 4,5 cm, je 2 cm oral und anal von der Narbe 4 cm, an der Narbe selbst

3,5 cm. Nach Ermittelung der Durchmesser schnitt ich den Darm von seinem Gekröse ab. Das Mesenterium wies an der Nahtstelle rein weiße Farbe auf und knirschte beim Zerschneiden. Seine Dicke betrug 0,8 cm gegenüber 0,4 cm an anderen Stellen.

Der zirkulären Einschnürung des Darmes an der Nahtstelle entsprach im Innern eine wallartige, ganz mit Schleimhaut überzogene, ca. 3 mm dicke und ca. 7 mm vorspringende Erhebung, wodurch das Darmlumen an dieser Stelle auf 2 cm Durchmesser gegenüber 4 cm an anderen Stellen herabgemindert wurde.



Leerdarm mit geheilter Resektion.

Aus diesem Befunde geht hervor, daß eine völlige Vernarbung des Darmes eingetreten und hierdurch eine geringe Verengerung verursacht worden war, die aber keine Bedeutung hatte. Ob die Verengerung im wesentlichen eine Folge des unterlassenen Herausschneidens eines keilförmigen Stückes an den Darmenden war, mag dahingestellt sein. Spätere Untersuchungen von vernarbten Därmen, bei deren Resektion obige Forderung zu erfüllen wäre, werden darüber Aufschluß geben.

IV. Zusammenfassung.

Lieblingsitz der Darminvagination des Rindes ist das Jejunum am Uebergange ins Ileum. Einschiebungen an anderen Stellen des Darmes sind sehr selten.

Die Länge der Einschiebung hängt ab: von der Weite des Darmes, der Dauer des Leidens und der Länge des Mesenteriums; sie wechselt zwischen 10 und 180 cm und beträgt im Durchschnitt 20—30 cm. Die Richtung der Invagination ist dabei fast ausnahmslos eine absteigende.

Bezüglich der Aetiologie ist zu unterscheiden zwischen einer äußeren und inneren Ursache. Die Causa externa kann oft allein zur Hervorbringung einer Darmeinschiebung ausreichen, bei gleichzeitigem Vorhandensein einer inneren Ursache wird eine Invagination aber leichter erfolgen.

Infolge venöser Hyperämie im eingeschobenen Darme kommt es zur serös-blutigen Exsudation und zur völligen Verlegung des Darmlumens. Oral von der Einschiebung findet Kotanschoppung und Paralyse statt, anal ist der Darm leer.

Aus der venösen Hyperämie geht die hämorrhagische Entzündung hervor, die Nekrose des Darmes im Gefolge hat.

Die Invagination verläuft unter dem Bilde der Darmverlagerung: Ruhe nach Kolik, Verweigerung der Futteraufnahme, Fehlen des Wiederkäuens, Verstopfung, Abgang schleimig-blutiger Massen aus dem After, Drängen auf den Darm. Charakteristisch allein ist der durch die Mastdarmuntersuchung geführte Nachweis einer langen, derben, zylindrischen Masse, die in der Nähe des Beckeneinganges ihren Platz hat, nach allen Seiten frei verschiebbar ist und durch keinen Strang mit der Bauchwand in Verbindung steht.

Nur Invaginationen in den letzten beiden Dritteln des Dünndarmes sind bei der Untersuchung durch den Mastdarm zu ermitteln, solche im ersten Drittel des Leerdarmes dagegen nicht.

Bestehen Erscheinungen einer Darmverlagerung, fehlt aber die charakteristische Geschwulst (oder Ueberwurf beim Ochsen) so ist die Probelaparotomie angezeigt. Sie sichert die Diagnose und ist zugleich der erste Akt der Therapie.

Findet keine Behandlung statt, so sterben die erkrankten Rinder nach Verlauf von 6 bis 9 Tagen im Koma.

Bei frühzeitigem Eingriff gelingt es, die Invagination zu lösen und so einen großen Teil der erkrankten Tiere zu heilen.

Ist die Lösung nicht mehr möglich oder besteht schon Nekrose des Darmes, so vermag die Resektion des Darmes, die von den Tieren im allgemeinen gut ertragen wird, in vielen Fällen noch Heilung zu bringen.

Die Laparotomie erfolgt am stehenden gefesselten Tiere in der rechten oberen Flankengegend unter antiseptischen Bedingungen.

Der aus der Bauchhöhle gezogene Darm ist vor der Reposition zu massieren; zur Lösung der Invagination darf nur ein geringer Zug ausgeübt werden, mehr geeignet hierzu ist der Druck auf den Darm.

Zur Ausführung der Resektion ist der Darm zuvor zweimal zu unterbinden und die Absetzung des eingeschobenen Darmteils zwischen den Ligaturen vorzunehmen.

Zur Stillung der Blutung aus den Mesenterialgefäßen ist die Ligatur en masse oder die Schnürnaht mit Vorteil zu verwenden.

Zur Anlegung der Darmnaht ist die von Czerny ausgebildete Methode sehr geeignet, die Naht beginnt am Ansatz des Mesenteriums und wird in der Richtung desselben fortgesetzt. Sie wird mit Seide ausgeführt.

Beide Gekrösplatten werden durch die fortlaufende Naht vereinigt. Die Laparotomiewunde wird in Etagen verschlossen.

Literatur.

1) Anaker, Der Tierarzt. 1870. S. 65. — 2) Anker, Praktische Abhandlung und Heilung des Ueberwurfs. Bern 1824. S. 44. — 3) Derselbe, Ebendas. S. 25. — 4) Barrier, Bulletin de la soc. centr. 1885. p. 1881. — 5) Beel, Jahresberichte f. 1895. S. 102. — 6) Blair, ref. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 75. — 7) Derselbe, Americ. vet. review. Vol. 28. p. 1034. — 8) Bon, Rec. de méd. vét. 1893. p. 145. — 9) Bouley, cit. aus Cadéac 12. — 10) Bruckmüller, Vierteljahrsschr. f. Veterinärkd. 1862. Bd. 18. S. 23. — 11) Derselbe, Vierteljahrsschr. f. wissensch. Veterinärkd. 1862. Bd. 18, I. S. 23. — 12) Cadéac, Patholog. intern. d. anim. domest. Vol. 2. p. 291. — 13) Derselbe, Journ. de méd. vét. 1907. p. 385. — 14) Cadéac u. Perrussel, Observat. inédit., cit. aus Cadéac 12. — 15) Cruzel, Traité pratique, cit. aus Cadéac 12. — 16) Cust, The vet. rec. 1905. Vol. 17. p. 136. — 17) Dasch, Tierärztl. Centralbl. 1907. Nr. 2. — 18) Degive, Annal. de méd. vét. 1870. p. 633. — 19) Detroye, ref. Annal. de méd. vét. 1905. p. 217. — 20) Derselbe, Journ. de méd. vét. 1887. p. 88. — 21) Dexler, Oesterr. Zeitschr. f. wissenschaftl. Veterinärkd. Bd. VI. — 22) Diem, Wochenschr. f. Tierheilk. u. Viehzucht. 1894. S. 393. — 23) Derselbe, Ebendas. 1898. S. 193. — 24) Döderlein, Ebendas. 1907. S. 28. — 25) Dorn, Ebendas. 1901. S. 109. — 26) Doroschenko, Arch. f. Veterinär-

wissenschaft. 1902. S. 795. — 27) Ehlers, Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1900. S. 275. — 28) Derselbe, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 153. — 29) Ercolani, ref. Repertorium f. Tierheilkd. 1863. S. 80. — 30) Feser, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1905. S. 438. — 31) Friedberger und Fröhner, Lehrb. d. spez. Pathol. u. Therap. 1900. Bd. 1. S. 204. — 32) Fricker, Repertorium f. Tierheilkd. 1861. S. 191. — 33) Fröhner, Monatsh. f. prakt. Tierheilkd. 1892. S. 491. — 34) Derselbe, Ebendas. 1893. S. 305. — 35) Derselbe, Ebendas. 1894. S. 534. — 36) Derselbe, Compend. d. speziell. Chirurgie. 1900. S. 126. — 37) Furlanetto, cit. aus Gutmann (42). — 38) Gautier, ref. Repertor. f. Tierheilkd. 1881. S. 141. — 39) Gebauer, Die rektal. Untersuchung beim Rinde. Dissert. Bern 1909. — 40) Glokke, Preuss. Mitteil. 1874/75. S. 88. — 41) Grimm, Sächs. Bericht. 1889. S. 75. — 42) Gutmann, Handb. d. tierärztl. Chirurgie u. Geburtshülfe. 1899. Bd. 3. T. 2. S. 69. — 43) Guittard, Le progrès. vétér. 1898. p. 481. — 44) Derselbe, Ibid. 1900. No. 8. — 45) Derselbe, Ibid. 1904. p. 49. — 46) Derselbe, Ibid. 1899. Ref. Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1899. S. 365. — 47) Derselbe, Ibid. 1901. p. 1. — 48) Guittard u. Castelet, ref. Schweizer Archiv. 1900. S. 68. — 49) Hafner, Badische Tierärztl. Mitteilungen. 1887. S. 27. — 50) Harms, cit. aus Möller u. Frick. — 51) Derselbe, Lehrb. d. Rinderkrankh. 1890. S. 98. — 52) Hartmann, Oesterr. Vierteljahrsschr. f. Veterinärkd. 1867. Bd. 28. S. 132. — 53) Hering, Repertor. f. Tierheilkd. 1858. S. 18. — 54) Heseler, Preuss. Mitteil. 1871/72. S. 171. — 55) Hochstein, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1902. S. 473. — 56) Hirudo, The vet. journ. 1895. p. 242. — 57) Hübner, Sächsischer Bericht. 1891. S. 85. — 58) Humann, Wochenschr. f. Tierheilkd. und Viehzucht. 1907. S. 546. — 59) Hutyra u. Marek, Spez. Pathol. u. Therapie. 1906. Bd. 2. S. 362. — 60) Jareris, The journ. of comp. path. and therap. Bd. 7. p. 381. — 61) Josco, Annal. de méd. vét. 1854. p. 98. — 62) Jöhnk, Münchener Tierärztl. Wochenschr. 1910. S. 21. — 63) Derselbe, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1908. S. 690. — 64) Derselbe, Münchener Tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 553. — 65) Derselbe, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1907. S. 951. — 66) Imminger, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1904. S. 17, 41, 49, 65, 81. — 67) Krause, Der Tierarzt. 1885. S. 160. — 68) Karl, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1901. S. 401. — 69) Kitt, Patholog. Anatomie. 1906. Bd. 2. S. 24. — 70) Knitl, Münchener Tierärztl. Wochenschr. 1909. S. 497. — 71) Kolb, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1904. S. 86. — 72) Kränzle, Ebendas. 1907. S. 603. — 73) Derselbe, Ebendas. 1904. S. 597. — 74) Lafitte, Annal. de méd. vét. 1905. p. 567. — 75) Lee, The Veterinar. Vol. 59. p. 695. — 76) Leblanc, Journ. de méd. vét. 1834. p. 65. — 77) Lucet, Rec. de méd. vét. 1887. p. 224. — 78) Derselbe, Ibid. 1892. p. 751. — 79) Leubuscher, Virchows Archiv. Bd. 85. — 80) Lungwitz, Sächsischer Bericht. 1900. S. 48. — 81) Luscan, Journ. des vétér. du midi. 1841. p. 39—49. — 82) Lutz, Repertor. f. Tierheilkd. 1892. S. 66. — 82a) Mathis, Journ. de méd. vét. 1893. p. 585. — 83) Malkmus, Klin. Diagnost. 1902. S. 132. — 84) Marcout, Journ. de méd. vét. 1864. p. 489. — 85) Markert, Wochenschr.

f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1902. S. 285. — 86) Martin, The journ. of compar. pathol. Vol. 13. p. 74. — 87) Meyer, F., Berliner Archiv. 1848. S. 312—315. — 88) Derselbe, Ebendas. 1862. S. 64. — 89) Derselbe, Ebendas. 1862. S. 181. — 90) Meier, C., Schweizer Archiv. 1846. S. 310. — 91) Merten, Magazin f. d. ges. Tierheilkd. 1870. S. 325. — 92) Möller u. Frick, Spezielle Chirurgie. 1900. Bd. 2. p. 414. — 93) Möbius, Sächsischer Bericht. 1893. S. 119. — 94) Müller, G., Ebendas. 1896. S. 26. — 95) Näf, Schweizer Arch. 1900. S. 175. — 96) Nietzold, Sächsischer Bericht. 1903. S. 77. — 97) Nothnagel, Experim. Untersuch. über Darminvaginat. 1884. S. 42—50. — 98) Derselbe, Sonderdruck aus Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 4. — 99) Pagnier, Repertor. f. Tierheilkd. 1863. S. 80. — 100) Parant, Rév. génén. de méd. vét. 1906. Vol. 7. p. 127. — 101) Pécus, Journ. de méd. vét. 1892. p. 572. — 102) Perdan, Monatsschr. d. Vereins d. Tierärzte in Oesterr. 1883. S. 68. — 103) Perkuhn, Zeitschr. f. Veterinärkd. 1909. H. 4. S. 185. — 104) Peuch, cit. aus Hutyra u. Marek (59). — 105) Petit, Rec. de méd. vét. 1904. p. 673. — 106) Pfab, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1902. S. 587. — 107) Plosz, Monatshefte f. prakt. Tierheilkd. 1895. S. 109. — 108) Probst, Wochenschrift f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1905. S. 326. — 109) Pusch, Monatshefte f. prakt. Tierheilkd. 1893. S. 241. — 110) Olive, Der Tierarzt. 1869. S. 117. — 111) Oppenheim, ref. Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1906. S. 574. — 112) Ostertag, Repertor. f. Tierheilkd. 1880. S. 196. — 113) von Ow, Badische Tierärztl. Mitteil. 1884. S. 86. — 114) Rackow, Arch. f. Tierheilkd. Bd. 23. S. 336. — 115) Reicherter, Repertor. f. Tierheilkd. 1888. S. 263. — 116) Rey, Rec. de méd. vét. 1843. p. 120. — 117) Ritzer, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1898. S. 409. — 118) Riedinger, Ebendas. 1891. S. 47. — 119) Römer, Preussische Mitteil. 1874/75. S. 89. — 120) Rocco, ref. Repertor. f. Tierheilkd. 1856. S. 162. — 121) Rost, Sächsischer Bericht. 1883. S. 27. — 122) Rodet, Journ. de méd. vét. 1859. p. 158. — 123) Rulf, Allatorvosi Lapok. 1904. p. 106. — 124) Ruchte, Repertor. f. Tierheilkd. 1847. S. 122. — 125) Rychner, Bujatrik. Bern 1851. p. 143. — 126) Saake, Archiv f. Tierheilkd. 1877. S. 195. — 127) Schäfer, Magazin f. d. ges. Tierheilkunde. 1857. S. 357. — 128) Schiel, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1904. S. 470. — 129) Derselbe, Ebendas. 1906. S. 610. — 130) Schmidt, Wochenschrift f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1897. S. 311. — 131) Schmitt, Americ. vet. review. Vol. 25. p. 340. — 132) Schröder, Wochenschr. f. Tierheilkd. 1908. S. 323. — 133) Schneidemühl, Vergleich. Pathol. u. Therap. 1898. S. 529. — 134) Schröder, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 329. — 135) Schweinhuber, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1902. S. 475. — 136) Schmidt, Annal. de méd. vét. 1867. p. 270. — 137) Schuemacher, Deutsche Tierärztl. Wochenschr. 1894. S. 164. — 138) Servatius, Ebendas. 1893. S. 163. — 139) Shaw, Americ. vet. review. 1905. p. 956. — 140) Derselbe, Ibid. Vol. 28. p. 1161. — 141) Siedamgrotzky, Sächsischer Bericht. 1877. S. 63. — 142) Derselbe, Ebendas. 1880. S. 19. — 143) Derselbe, Ebendas. 1882. S. 131. — 144) Spörer, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1902. S. 306. — 145) Derselbe, Ebendas. 1902. S. 285. — 146) Strebel, Journ. de méd. vét. 1869. p. 25. — 147) Siebert, Der Tierarzt.

1869. S. 261. — 148) Taccoen, Annal. de méd. vét. 1882. p. 235. — 149) Taminiau, Ibid. 1887. p. 491. — 150) Tapken, Deutsche Tierärztl. Wochenschrift. 1901. S. 423. — 151) Tetzner, Zeitschr. f. Veterinärkd. Bd. 1. S. 421. — 152) Theurer, Deutsche Fleischbeschauerztg. 1905. S. 135. — 153) Thieme, Der Tierarzt. 1870. S. 198. — 154) Thierry, Annal. de méd. vét. 1872. p. 626. — 155) Vaeth, Badische Tierärztl. Mitteil. 1885. S. 124. — 156) Vennerholm, Zeitschr. f. Tiermed. 1897. S. 119. — 157) Derselbe, Ebendas. 1897. S. 123. — 158) Verrier, Annai. de méd. vét. 1892. p. 674. — 159) Vill, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1891. S. 47. — 160) Wagner, Schweizer Archiv. 1889. S. 342. — 161) Wagenheuser, Wochenschrift f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1894. S. 273. — 162) Wegner u. Gravitz, cit. aus Deutsche Klin. a. Eingang d. 20. Jahrh. Bd. 5. S. 338. — 163) Werner, Berliner Tierärztl. Wochenschr. 1893. S. 25. — 164) Wienke, Ebendas. 1891. No. 9. S. 65. — 165) Wöhner, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1897. S. 131. — 166) Jöhnk, Münchener Tierärztliche Wochenschr. 1910. S. 1. — 167) Hochstein, Wochenschr. f. Tierheilkd. u. Viehzucht. 1904. S. 342. — 168) Mathieu, ref. Annal. de méd. vét. 1882. p. 477. — 169) Jöhnk, Tierärztl. Rundschau. 1911. S. 201.

XXI.

Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain (Prosektor: Prof. L. Pick).

Ueber Eosinophilie bei den Haustieren, insbesondere über lokale Eosinophilie in der Leber bei Schweinen.

Von

Dr. phil. **Max Schmey**,

Tierarzt an der Hauptsammelstelle der Fleischvernichtungsanstalt zu Berlin.

Die Hypo-, Hyper- und die Normaleosinophilie des Blutes ist beim Menschen in den verschiedensten Richtungen untersucht worden. Es hat sich dabei herausgestellt, daß der Gehalt des Blutes an Eosinophilen bei den einzelnen Infektionskrankheiten eine mehr oder weniger hervorstechende differential-diagnostische Bedeutung hat.

Die Zahl der Eosinophilen bleibt nach Naegeli[1]) und Dunger[2]) normal:

1. Bei Röteln (im Gegensatz zu Masern!).
2. Bei Pocken.
3. Bei Tuberkulöser Meningitis (im Gegensatz zur eitrigen Meningitis).
4. Bei Lungentuberkulose, solange es noch nicht zu schwerer sekundärer Eiterinfektion gekommen ist.
5. Gelenkrheumatismus in leichteren Fällen.

Vermehrt ist die Zahl der Eosinophilen dagegen bei:

1. Myeloischer Leukämie (lymphatische Leukämie weist normale oder verringerte Zahlen auf).
2. Erythrämie. Die Eosinophilie ist hier mit einer Vermehrung der Neutrophilen und Mastzellen kombiniert.
3. Scharlach. Die mit neutrophiler Leukozytose kombinierte Eosinophilie ist differential-diagnostisch höchst wichtig gegenüber Röteln, Masern und scarlatiniformen septischen Exanthemen. Da sie die Frühperiode lange überdauert, ist sie auch für die retrospektive Diagnose von Bedeutung.
4. Asthma bronchiale und seinen rudimentären Formen, sowie Heufieber.

---

1) Naegli, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, Leipzig 1908.

2) Dunger, Reinhold, Eine einfache Methode der Zählung der eosinophilen Leukozyten und der praktische Wert dieser Untersuchung. Müchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 37. S. 1942.

5. Allen Entozoenkrankheiten; obenan stehen die Eingeweidewürmer, an deren Vorhandensein stets gedacht werden muß, wenn eine Eosinophilie nicht zwanglos auf andere Ursachen zurückzuführen ist. Weiter gehört hierher der Echinococcus, bei dem der Nachweis von Eosinophilie gegenüber der Annahme eines Tumors Bedeutung erlangen kann, und namentlich die Trichinose. Hier ist die Eosinophilie Frühsymptom und ermöglicht ungemein leicht auch ohne die bakteriologischen Untersuchungsmethoden die Differentialdiagnose gegen Typhus, mit dem die Trichinose ja früher oft verwechselt wurde.
6. Hautkrankheiten (Urticaria, Prurigo, Pemphigus, Ekzem usw.).
7. Neurasthenie.
8. Milzausschaltung (Exstirpation und Entartung).
9. Postinfektiöser Eosinophilie in der Rekonvaleszenz fast aller Infektionskrankheiten.
10. Selteneren Fällen von Tumoren.
11. Kinder bis 14 Jahren zeigen schon unter normalen Verhältnissen eine etwas vermehrte Zahl der Eosinophilen.

Die Zahl der Eosinophilen ist vermindert oder die Eosinophilen fehlen überhaupt bei:

1. Typhus.
2. Sepsis.
3. Masern.
4. Pneumonie.
5. Erysipel.
6. Akuten Eiterungen.
7. Schwerer Influenza.

Es kommt also der Zahl der Eosinophilen bei den verschiedenen Krankheiten ein hoher diagnostischer Wert zu; das Verschwinden der Eosinophilen aus dem Blute bei Typhus ist z. B. so charakteristisch. daß Naegeli behaupten konnte, daß eine Krankheit niemals Typhus ist und sein kann, bei der die Eosinophilen in halbwegs normaler, normaler oder gesteigerter Zahl vorkommen. Schon das vereinzelte Vorkommen dieser Spezies muß zu großer Vorsicht in der Diagnose mahnen.

Gegenüber diesen sehr genauen und sehr ausgedehnten Untersuchungen über die Bluteosinophilie bei den verschiedensten Krankheiten finden wir verhältnismäßig nur spärliche Angaben über Gewebseosinophilie, d. h. also über lokale Eosinophilie in der Literatur der Menschenmedizin vor.

Dévé[1]) fand eine starke Ansammlung von acidophilen Leukozyten bei Echinococcus in der Leber. Von viel größerer Bedeutung ist es aber, daß neben

1) Dévé, L'éosinophilie locale des cystes hydatiques. Comptes rendus. Nr. 59. T. 49.

diesem Déveschen Falle von lokaler Eosinophilie bei Vorhandensein von Parasiten auch einzelne Fälle lokaler Eosinophilie bekannt sind, ohne daß Parasiten zugegen waren, so daß also die Ansammlung von acidophilen Leukozyten auf anderer als parasitärer Grundlage in diesen Fällen beruhen muß. Sultan[1]) beschreibt einen Fall von lokaler Eosinophilie in der Niere. Bei einer 22jährigen Frau, die unter heftigen kolikartigen Schmerzen erkrankt war, fand man im Urin, der zeitweise etwas blutig war, neben Eiterzellen mehrkernige Leukozyten mit eosinophiler Körnung. Die wegen Steinverdachts vorgenommene Operation ergab ein tumorartiges Gebilde, dessentwegen die Niere exstirpiert wurde. Auf dem Durchschnitt zeigte sich ein keilförmiger gelblicher, deutlich gegen das übrige Nierengewebe abgegrenzter Herd, der mikroskopisch eine dichte Infiltration mit massenhaft mehrkernigen eosinophilen Leukozyten erkennen ließ. Die Frage, wie diese lokale Eosinophilie bei normalem Blute entstand, ob sie erst an Ort und Stelle eintrat, läßt Verf. offen.

Fricker[2]) beschreibt zwei Fälle von Darmeosinophilie; in dem einem Falle handelt es sich um einen $2^{1}/_{2}$ jährigen Knaben, der seit längerer Zeit an blutigen Diarrhöen litt. Bei der Untersuchung fanden sich im Kote neben roten Blutkörperchen massenhaft gut erhaltene Leukozyten, die zumeist aus eosinophilen Zellen bestanden, und sehr zahlreiche Eier von Trichocephalus dispar. Auf diesen Parasiten, obwohl er selbst auch nach Verschwinden der Eosinophilie nicht beobachtet werden konnte, führt Fricker die massenhafte Ausscheidung der acidophilen Leukozyten zurück. In dem zweiten Falle handelt es sich um eine 35 jährige Frau und hier traten in den dünnen Stühlen reichlich eosinophile Zellen auf, ohne daß jemals Amöben, Parasiten oder deren Eier gesehen wurden. Auch Neubauer und Stäubli[3]) beschreiben Fälle von lokaler Darmeosinophilie, ohne daß trotz eifrigsten Suchen Amöben, Parasiten usw. als deren Ursache festgestellt werden konnte.

Bei Tieren liegen Untersuchungen, die sich in der Richtung der Bluteosinophilie bewegen, nur vereinzelt vor.

So hat Wiendieck[4]) Beobachtungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei gesunden und mit Pneumonie behafteten Pferden angestellt und gefunden, daß im Verlaufe der fibrinösen Pneumonie während des Fieberstadiums allgemein eine Hypoleukozytose, während des Resolutionsstadiums hingegen eine Hyperleukozytose besteht. Und er sieht in dem Wiederauftreten der acidophilen Zellen und dem Einsetzen der Hyperleukozytose sichere Anzeichen dafür, daß der Prozeß seinen Höhepunkt überschritten hat. Meier[5]) konstatierte eine Abnahme der

1) Sultan, Ueber lokale Eosinophilie in der Niere. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 82. 1—3.

2) Fricker, E., Ueber zwei Fälle von Darmeosinophilie. Münchener med. Wochenschr. 1907. S. 260.

3) Neubauer u. Stäubli, Ueber eosinophile Darmerkrankungen. Münch. med. Wochenschr. 1906. 49. S. 2380.

4) Wiendieck, Archiv f. Tierheilkunde. Bd. 32. S. 113.

5) Meier, Beiträge zur vergleichenden Blutpathologie. Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. X. 1906. S. 1.

Eosinophilen im Blute eines Pferdes bei Muskelrheumatismus, Rhehe, bei Tetanus, bei Druse, wo zuweilen Eosinophilie gänzlich vermißt wurde. Vallillo[1]) hat auf Grund eingehender Untersuchungen festgestellt, daß bei der Maul- und Klauenseuche im Stadium der Exanthembildung die Menge der im Blute vorhandenen eosinophilen Leukozyten eine Verminderung erfährt (Hypoeosinophilie), während umgekehrt in den Teilen des Körpers, wo sich die Krankheit lokalisiert oder wo das Virus ohne sichtbare Läsionen ausgeschieden wird (Labmagen, Darm) eine größere Ansammlung (Histoeosinophilie) dieser Zellen erfolgt. Auch in Milz- und Lymphdrüsen tritt eine Vermehrung der eosinophilen Elemente ein. Die Hypoeosinophie des Blutes ist ziemlich erheblich. Bei drei Versuchstieren ging z. B. die Zahl der eosinophilen Leukozyten von normaliter 34,20 pCt., 37,50 pCt. und 17,68 pCt. auf 6,68 pCt., 9,10 pCt. und 8,40 pCt. zurück.

Raebiger[2]) hat in jüngster Zeit noch Untersuchungen veröffentlicht über das Verhalten der eosinophilen Leukozyten des Blutes der Ratten und der Schweine bei Trichinosis. Durch Vorversuche an einer Anzahl von Ratten konnten als Durchschnittswert 4 pCt. eosinophiler Zellen unter normalen Verhältnissen nachgewiesen werden. Die Untersuchungen ergaben, daß drei Tage nach der Verfütterung von trichinösem Fleisch an solche Versuchstiere der Gehalt des Blutes an Eosinophilen auf 2 pCt. gesunken war, und sich einige Tage auf dieser Höhe hielt, um dann wieder anzusteigen, ohne jedoch über die Norm erheblich hinauszugehen. Diese Befunde stimmen überein mit den Untersuchungen von Kaiser und Stäubli, die eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute bei trichinisierten Ratten nicht feststellen konnten.

Umfangreichere Beobachtungen betreffen dagegen in der Tierheilkunde gerade das lokale Auftreten von Eosinophilen.

So fand Zietzschmann[3]) normal acidophile Leukozyten besonders zahlreich im Knochenmark, im Fundusteil des Magens, im Dünndarm, besonders im Coecum, Kolon und Rektum, im Lungengewebe, in der Milz und in den Lymphdrüsen. Angeloff[4]) hat auf Veranlassung von Schütz die in Lungen und Lebern von Pferden häufig vorkommenden, grauen, durchscheinenden Knötchen in der Größe einer Erbse bis Bohne einer genaueren Untersuchung unterzogen, um den Unterschied zwischen ihnen und Rotzknötchen festzustellen und fand, daß einige Knötchen aus lymphoidem Gewebe bestehen, die Mehrzahl aber durch Larven von Sclerostomum bidentatum hervorgerufen war. Ganz charakteristisch konnte in solchen Fällen um das Zentrum des Knötchens, wo der Parasit lag, eine große Anhäufung von acidophilen Leukozyten nachgewiesen werden. Die Eosinophilen gingen zugrunde, wenn der Parasit abgestorben war; es bildeten sich dann aus ihnen rotgefärbte, schollige Massen. Mit Schütz ist demgemäß Angeloff der

1) Vallillo, Giovanni, La clinica veterinaria. 1910. 1—3. Hypo- und Histoeosinophilie bei der Maul- und Klauenseuche.

2) Raebiger, H., Untersuchungen über die Trichinenkrankheit. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere. 1911. Bd. IX. S. 146.

3) Zietzschmann, Ueber acidophile Leukozyten des Pferdes. Leipzig 1904.

4) Angeloff, Die grauen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen. Archiv f. Tierheilkunde. Bd. 24. S. 41.

Ansicht, daß das Vorkommen von Eosinophilen in diesen Knötchen Rotz ausschließen läßt. Auch hier wird also die Eosinophilie in ihrer lokalen Form zu einem wichtigen histologisch verwertbaren differential-diagnostischen Moment. Gasse[1]) legt in seiner groß angelegten und durchgeführten Arbeit dem Verhalten insbesondere der acidophilen Leukozyten bei eitrigen Entzündungen eine ganz besondere Bedeutung bei. Ist die Gesamtzahl der Leukozyten andauernd vermehrt, und besteht daneben anhaltend eine erhebliche Erhöhung der relativen Zahl der neutrophilen Zellen (80—95 $^0/_0$), sowie ein entsprechender Rückgang der Lymphozyten und ein völliges Verschwinden der eosinophilen Zellen, so ist die Prognose auf schlecht zu stellen. Ein Zurückgehen der verschiedenen Leukozytenarten auf ihre normalen Zahlenverhältnisse deutet auf einen günstigen Verlauf. Dudzus[2]) hat in seiner Arbeit, die die Veränderungen in Sehnenbändern durch Filaria reticulata zur Grundlage hat, gleichfalls gezeigt, daß durch die Anwesenheit der Parasiten eine enorme Ansammlung von acidophilen Zellen bedingt wird. Fölger[3]) gibt den lokalen mikroskopischen Befund bei einer Reihe zooparasitärer Krankheiten an, so bei der Myositis sarcosporidica, die er beim Pferde und Rinde beobachtete. In jedem Falle konnte er, sobald es sich um Prozesse größeren Umfanges handelte, eosinophile Zellen in sehr beträchtlicher Ausdehnung in den erkrankten Muskeln nachweisen. Er glaubt deshalb, das vermehrte Auftreten von Eosinophilen auf das Vorhandensein der Parasiten zurückführen zu müssen. Fölger untersuchte ferner Lebern, die mit Distomatosis behaftet waren und konnte in seinen 23 untersuchten Fällen vorwiegend umfangreiche Ansammlungen von Eosinophilen feststellen, und auch in diesen Fällen führt er das massenhafte Auftreten der acidophilen Leukozyten auf das Vorhandensein der Leberparasiten zurück. Aehnlich lagen die Beobachtungen Fölgers bei der Distomatosis der Schafleber, während er bei Lebern von Schweinen, die massenhaft mit Cysticercus tennicollis durchsetzt waren, auffallender Weise nur eine mäßige Vermehrung der Eosinophilen nachweisen konnte. Joest und Felber[4]) haben bei 14 verschiedenen pathologischen Prozessen die Leber auf das Vorkommen von Eosinophilen untersucht, und sie fanden bei Hepatitis interstitialis chronica multiplex, bei Echinokokken, bei Invasion von Cyiticercus tennicollis und Distomatose regelmäßig eine ausgeprägte lokale Eosinophilie, während sie bei Tuberkulose, Nekroseherden, Leberabszessen, leukämischen Infiltrationen, Kapillarektasien, Melanosis, Rotlauf, Hepatitis interstitialis chronica diffusa niemals Eosinophilie fanden oder aber nur vereinzelt eosinophile Zellen antrafen.

---

1) Gasse, Untersuchungen über das Verhalten der Blutkörperchen bei chirurgischen Krankheiten des Pferdes, besonders bei eitrigen Entzündungen. Monatschr. f. prakt. Tierheilk. Bd. XIX.

2) Dudzas, Untersuchungen über die durch Filaria reticulata bedingte Entzündung (Filariosis) des Fesselbeinbeugers beim Pferde. Monatschr. f. prakt. Tierheilkunde. Bd. XXII.

3) Fölger, A. F., Ueber lokale Eosinophilie bei zooparasitären Leiden. Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. u. Hygiene d. Haustiere. Bd. IV. S. 102.

4) Joest und Felber, Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. usw. Bd. IV. S. 413.

Von diesen Zuständen, die Joest und Felber näher beschreiben, interessierte mich seit Jahren einer, und zwar der, den die Autoren unter dem Namen Hepatitis interstitialis chronica multiplex beschreiben. Meine Ergebnisse, die, wie ich gleich vorausschicken möchte, in der anatomisch-histologischen Deutung sich im wesentlichen mit denen von Joest und Felber decken[1]), lagen bereits fertig vor, als die Arbeit dieser Autoren zu meiner Kenntnis kam. Ich glaubte aber bei der praktischen Bedeutung der Frage mit einer kurzen Darstellung nicht zurückhalten zu brauchen, zumals neuerdings Raebiger[2]) trotz Vorhandenseins von Parasiten in Muskeln (Trichinen) in der Umgebung niemals eine ausgesprochene Eosinophilie nachweisen konnte.

Das Hauptaugenmerk bei meinen Untersuchungen, bei denen ich die liebenswürdige Unterstützung von Herrn Prof. L. Pick gefunden habe, war darauf gerichtet, zunächst einmal makroskopisch dem Verhalten dieser Affektion, die so ungemein häufig bei Schweinen beobachtet wird, nachzuspüren. Nach meinen Feststellungen kommt dieser Krankheitszustand etwa bei 25 pCt. aller Schweine vor, allerdings in ganz verschiedenem Umfange, in ganz verschiedener Stärke. Bei den geringsten Graden sieht man in den betreffenden Lebern der Schweine eine oder die andere pfennig- oder markstückgroße oberflächlich gelegene und darum in die Augen fallende Abweichung von der normalen Beschaffenheit des Lebergewebes. Es zeigt sich in solchen Fällen ein im ganzen gelbweißer Fleck, der sich makroskopisch scharf von dem gesunden Gewebe abhebt; man erkennt jedoch ebenso deutlich, daß dieser Fleck keine diffus gelbweiße Farbe hat, sondern daß sich gelbliche Züge entsprechend dem bereits normal in der Schweineleber vorhandenen, aber schwächer sichtbaren grauweißlichen Bindegewebe durch die affizierte Partie hinziehen; man findet des weiteren bei makroskopischer oder schwacher Lupenvergrößerung, daß zwischen diesen Zügen mehr oder weniger gut erhaltenes Lebergewebe vorhanden ist; auf dem Durchschnitt macht sich durchaus dieselbe Struktur bemerkbar, nur trifft man meist — bei anscheinend frischeren Herden immer — eine oft zentral gelegene Blutanhäufung. In älteren Fällen kann das blutige Zentrum mehr oder weniger verschwunden sein, man sieht dann anstelle des Blutes eine bald schwächer bald stärker gefärbte graurote bis graubraune schmierige

1) Darum bringe ich auch keine Abbildungen.

2) Raebiger, S., Zeitschr. f. Infektionskrankh., parasitäre Krankh. usw. Bd. IX. S. 147.

Masse und in noch älteren Fällen ist auch die zentrale Partie angefüllt von dem gelbweißen Gewebe, von dem dann strahlig unregelmäßig nach den verschiedensten Richtungen die Züge abzugehen scheinen. Die Beschaffenheit, das Aussehen und die innere Einrichtung dieser Flecke ändert sich durchaus nicht, wenn sie nicht vereinzelt, sondern in größerer Anzahl unter der Kapsel oder im Innern der Leber auftreten. Vereinzelt sieht man, daß die ganze Leber überall von solchen Herden durchsetzt ist. Das Volumen der Leber ist dann wesentlich vergrößert, ihre Farbe grauweiß, ihre Oberfläche unregelmäßig mit größeren oder kleineren Granula durchsetzt, da diese krankhaften Stellen häufig über die Leberoberfläche hervorragen. Auf dem Durchschnitt sieht man in diesem vorgeschrittenen Stadium kaum noch etwas von normalem Lebergewebe; man hat vielmehr den Eindruck, als ob nur nekrotisches Leberparenchym zwischen den stark verdickten Zügen läge. Die zentralen Blutanhäufungen treten dabei an einzelnen Stellen deutlich hervor, an anderen bemerkt man die graubraune schmierige Masse anstelle des Blutes und an noch anderen Stellen sind nur bindegewebige Zentren von derber Beschaffenheit vorhanden. Die Befunde präsentieren sich in solcher Anordnung, daß man einen langsam fortschreitenden Prozeß annehmen kann, der oberflächlich beginnt und allmählich in die Tiefe eindringt. Im allgemeinen darf man sagen, daß diese diffuse Durchsetzung der Leber mit diesen beschriebenen Herden zu den Ausnahmen gehört; ich hatte jedoch vor einigen Monaten Gelegenheit, einen Posten von 66 Schweinen zu untersuchen, die aus dem Bestande eines Kommissionärs und daher vermutlich aus einer Gegend stammten. Bei 18 Schweinen war die Leber total mit den Herden durchsetzt. Bei weiterer Nachfrage konnte ich feststellen, daß am gleichen Tage bei demselben Schlächter 68 Schweine untersucht waren, und daß auch hiervon 17 dieselben Veränderungen aufwiesen. Es liegt also hier der ganz ungewöhnliche Fall vor, daß bei 134 Schweinen 35 Lebern die schwere Affektion zeigten, so daß hier bei 25 pCt. aller Tiere diese totale Veränderung der Leber zur Beobachtung kam.

Was nun die Aetiologie dieser Veränderung betrifft, so war es für mich, lange bevor ich mich näher mit der Untersuchung dieser Zustände befaßte, klar, daß es sich hier nur um Veränderungen handeln konnte, die durch Parasiten hervorgerufen werden. Ich muß auch sagen, daß diejenigen Schlachthoftierärzte, die ich wegen dieser Bildungen befragte, sich rückhaltslos für die parasitäre Natur dieser

Affektion aussprachen, obschon der Parasit selbst nicht bekannt war. Ich habe nun in hunderten von Fällen die Herde nach allen Richtungen hin angeschnitten und insbesondere die blutigen Zentra zunächst makroskopisch auf Parasiten untersucht; es ist mir jedoch nicht in einem einzigen Falle geglückt, Parasiten, deren Embryonen oder deren Eier nachzuweisen, so daß meines Erachtens die parasitäre Natur dieses Zustandes im Gegensatz zu Joest und Felber doch wohl fraglich bleiben muß. Auch diesen Autoren gelang es niemals, in den von ihnen untersuchten 16 Fällen Parasiten festzustellen, aber trotzdem glauben sie Parasiten für die Veränderung verantwortlich machen zu müssen, da sonst das eigentümliche mikroskopische Bild nicht zu erklären ist. Mikroskopisch am meisten interessiert nämlich das Auftreten von massenhaft eosinophilen Zellen in diesen Herden.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde frisches und in Alkohol und Formalin gehärtetes Material benutzt; vom gehärteten Material wurden Gefrierschnitte und nach der üblichen Einbettung auch Paraffinschnitte untersucht. Endlich wurde auch das Blut von Schweinen (in der später näher beschriebenen Weise), die die uns interessierende Leberaffektion zeigten, als auch das von vollkommen gesunden Tieren untersucht. Gefärbt wurden die Gefrierschnitte mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und Giemsa, die Blutpräporate nach May-Grünwald. Bemerken will ich noch, daß in jedem Falle die Organteile unmittelbar nach der Schlachtung zur Untersuchung resp. zur Konservierung gelangten.

Betrachtet man zunächst Schnitte, die mit Hämalaun-Eosin gefärbt sind, bei schwacher Vergrößerung (Leitz Ok. I, Obj. III), so fällt ohne weiteres auf einerseits die starke Verbreitung des zwischen den Leberlobuli gelegenen Bindegewebes und andererseits die starke Infiltration dieser Bindegewebszüge mit zelligem Material. Man sieht, daß sich dieses Bild mehr oder weniger weit je nach der Größe der befallenen Stelle über das Gesichtsfeld erstreckt und man trifft, wenn man das Objekt passend hergerichtet hat, auf die schon makroskopisch beschriebene zentrale Blutanhäufung. Bemerkenswert erscheint mir, daß diese Blutanhäufungen niemals im periportalen Bindegewebe gelegen sind, sondern immer intralobulär, und zwar direkt zentral, so daß man um das Blut mehr oder weniger gut erhaltenes Lebergewebe antrifft. Ganz besonders vermehrt erscheint in jedem Falle das periportale Bindegewebe also an der Stelle, wo mehrere Lobuli zusammentreffen und Gallengang, Arterie und Pfortader nebeneinander liegen. Die Venen, auch die Lebervenen weisen keine Veränderungen auf, während die Arterienwand öfter sklerotisch angetroffen wird und die Gallengänge eventuell erweitert sind. Die zwischen den verdickten

Bindegewebszügen gelegenen Leberlobuli erscheinen im ganzen genommen etwas kleiner als normale, lassen aber im übrigen deutlich die Leberstruktur erkennen; dies gilt auch von den einzelnen Leberzellen, die durchaus normalen Bau aufweisen. Betrachtet man nun die zellige Infiltration in den verstärkten Bindegewebszügen näher, so fällt auf, daß sie fast ausschließlich aus Leukozyten besteht, und zwar in der Hauptsache aus acidophilen Leukozyten, d. i. aus Eosinophilen. Die Ansammlung von eosinophilen Zellen ist eine derartig massenhafte, daß man oft zunächst überhaupt nicht den Eindruck gewinnt, daß hier eine Bindegewebsvermehrung stattgefunden hat; das Bindegewebe ist im Gegenteil vollkommen durch die angesammelten Leukozyten verdeckt. Diese Eosinophilen finden sich wieder in stärkster Anhäufung dort, wo das Gewebe am stärksten gewuchert ist, d. h. zwischen mehreren Lobuli. In den letzteren selbst trifft man nur vereinzelt acidophile Leukozyten; es gibt aber auch Fälle, wo intralobulär fast eine ebenso starke Ansammlung von acidophilen Leukozyten statthat wie extralobulär, und zwar stärker an der Peripherie als um die V. centr. Besonders wichtig erschien mir die Frage nach dem Vorhandensein von Eosinophilen in den mehrfach erwähnten Blutanhäufungen; man sieht mitten im Blute vereinzelte basophile Leukozyten umgeben von Erythrozyten. Auch in der unmittelbaren Nachbarschaft des Blutes trifft man, wie bereits erwähnt, zuweilen Acidophile in vermehrter Anzahl an, aber niemals in der Massenhaftigkeit wie in dem periportalen Gewebe. Es muß überhaupt die Frage erörtert werden, auf welchem Wege die Eosinophilen in die Leber angeschwemmt werden, auf die ich später zurückkomme.

Bei starker Vergrößerung (Leitz Obj. 7, Ok. I) sieht man in intensivster Weise die fein granulierten acidophilen Leukozyten an den erwähnten Stellen hervortreten. Noch viel schöner und glanzvoller wird das Bild, wenn man die spezifischen Blutfärbemethoden May-Grünwald oder Giemsa verwendet; man sieht jetzt — auch bei Oelimmersion — die schön rot gefärbten Granula sich von dem blaugefärbten Zelleib abheben. Der große Kern selbst, im ganzen betrachtet, gewinnt das Aussehen einer Maulbeere, die von den winzig kleinen Granula gebildet wird. Auch bei starker Vergrößerung kann man erkennen, daß das Lebergewebe im allgemeinen gut erhalten ist, nur in den Lobuli, wo Blutansammlungen erfolgt sind, ist das Parenchym ganz oder fast ganz zerstört.

Bei der Färbung nach van Gieson werden die Verhältnisse

der verdickten hypertrophischen Bindegewebszüge, besonders aber die feinen, zwischen den Leukozyten vorhandenen Fibrillen deutlich erkennbar.

Um der Frage der Aetiologie dieser „Eosinophilome", wie ich sie kurz nennen will, näher zu kommen, habe ich Blutuntersuchungen vorgenommen. Ich bin dabei in der Weise vorgegangen, daß ich bei der Schlachtung von 10—12 Schweinen sofort bei der Entblutung von jedem einzelnen Schweine eine Blutprobe ausstrich und die Präparate in einer bestimmten Reihenfolge ordnete, und zwar entsprechend der Bezeichnung, die die Schweine erhalten hatten. Da ich bei 10—12 Tieren regelmäßig 2—3 veränderte Lebern fand, so war es mir leicht, gerade bei diesen Tieren die Blutuntersuchung vorzunehmen. Da ich nämlich in den freien, insbesondere in den blutigen Zentren, wie schon erwähnt, weder makroskopisch noch in Ausstrichen Parasiten, Embryonen oder Eier vorfand, so glaubte ich in Analogie gewisser Fälle beim Menschen, z. B. Asthma bronchiale, daß aus irgend welchen Gründen eine Ansammlung von acidophilen Leukozyten im Blute allgemein bei diesen Tieren stattfindet und daß die Herde in der Leber gewissermaßen als Depots bei sonst allgemeiner Blutveränderung anzusprechen wären. Die Blutuntersuchung hat jedoch ergeben, daß bei diesen Tieren keineswegs die acidophilen Leukozyten im Blute vermehrt auftreten. Damit stimmt ja auch überein, daß in den zentralen Blutansammlungen selbst, die also innerhalb des kranken Herdes liegen, keine Vermehrung der Eosinophilen angetroffen wird, genau so wenig wie in den Gefäßen der Leber, so weit sie bluthaltig waren.

Es bleibt also zunächst nichts weiter übrig als die Annahme einer ätiologisch dunklen eosinophilen chronischen Hepatitis. Joest und Felber sind geneigt, nach Mitteilungen, die ihnen gemacht wurden, Strongylus paradoxus als Ursache dieser Störung anzunehmen. Nun kommt Strongylus paradoxus etwa bei 80 % aller geschlachteten Schweine in den Lungenspitzen vor, während die uns interessierende Leberaffektion nach meinen sehr genauen Beobachtungen nur bei 25 % der Tiere gesehen wird. Es ist gar kein Grund vorhanden, warum dann nur verhältnismäßig so wenig Tiere diese Leberveränderung zeigen; mindestens dürfte man aber erwarten, daß sie nur bei Tieren in die Erscheinung tritt, die gleichzeitig Strongylus paradoxus noch beherbergen oder beherbergt haben, worüber ja die Beschaffenheit der Bronchien und ihrer Nachbarschaft Auskunft geben. Aber auch das ist nicht der Fall, denn

ich habe wiederholt Fälle gesehen, wo die Leber verändert war, ohne daß die Lunge von Strongylus bewohnt war. Gerade diesem Zusammentreffen von Strongyliden in der Lunge und den Herden in der Leber widmeten auch einzelne andere hiesige Tierärzte ihre Aufmerksamkeit, und von allen Seiten, auch wo vollkommene Durchsetzung der Leber mit den Herden angetroffen wurde, wird das gleichzeitige starke Auftreten von Strongyliden in den Lungen bestritten. Und vor allem kommt wohl noch in Betracht, daß ein ursächlicher Zusammenhang der Strongyliden mit den Herden in der Leber gar nicht herzustellen ist, da ja in der Leber niemals Strongyliden oder ihre Eier, Embryonen, angetroffen werden. Man konnte daran denken, ob vielleicht andere Parasiten, insbesondere Eingeweidewürmer — Ascaris, Echynorrhinchus usw. — bei diesen Tieren angetroffen werden; aber auch diese Feststellungen hatten ein durchaus negatives Resultat. Es soll trotzdem selbstverständlich nicht bestritten werden, daß durch Parasiten (Echinokokken, Distomen), wie dies ja einwandsfrei auch von Joest und Felber selbst bewiesen ist, in der Leber eine Anreicherung des Gewebes mit acidophilen Leukozyten bedingt wird. Ich selbst untersuchte daraufhin Schweinelungen mit Strongylus paradoxus und konnte reichlich Eosinophile in den reaktiven entzündlichen Produkten des Lungengewebes nachweisen, ebenso im Pankreas eines Pferdes, das Sclerostomum armatum beherbergte und chronisch verändert war. So verführerisch demgemäß auch die massenhafte Ansammlung von acidophilen Leukozyten in diesen chronisch entzündeten Leberherden für die Annahme einer parasitären Genese ist, so müßte es doch einmal gelingen, die Parasiten selbst, ihre Embryonen oder ihre Eier oder auch nur Reste aller Formen nachzuweisen; das ist aber Joest und Felber ebenso wenig gelungen wie mir. Daß auch nicht unbedingt jeder reichlich mit Eosinophilen durchsetzte Herd durch Parasiten veranlaßt sein muß, beweist in geradezu klassischer Weise der von mir zitierte (s. oben) und von Sultan beobachtete Fall von lokaler Eosinophilie in der Niere beim Menschen. Es bleibt so vor der Hand nichts übrig als diese makro- und mikroskopisch wohl charakterisierte Affektion der Schweineleber mit Hepatitis fibrosa multiplex eosinophilica zu bezeichnen. Ueber die Aetiologie ist das letzte Wort noch nicht gesprochen.

XXII.

Aus der Abteilung f. Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts zu Bromberg.

Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösungen und Heilversuche mit Arsenophenylglyzin und Salvarsan (Ehrlich-Hata 606) bei Maul- und Klauenseuche.[1])

Nach einem Vortrage in der Naturforschenden Gesellschaft zu Danzig.

Von

Prof. Dr. **H. Mießner**, Abteilungsvorsteher.

Die vielfachen Erfolge, welche mit den Arsenpräparaten bei den Spirillosen, bei der Syphilis, bei Piroplasmosen und Trypanosomiasen erzielt worden sind, veranlaßten mich, diese Präparate auch bei der Maul- und Klauenseuche zu versuchen, welche im Jahre 1910 verheerend über die östlichen Provinzen Preußens zog. Derartige Experimente waren umso verlockender, als bisher über den Erreger dieser Seuche noch völliges Dunkel herrschte und die Möglichkeit sich nicht von der Hand weisen ließ, daß evtl. auch Protozoen als ursächliches Moment bei der Maul- und Klauenseuche in Frage kämen, zu deren Bekämpfung sich die Chemotherapie als besonders geeignet erwies. Die zu den chemotherapeutischen Versuchen erforderlichen Präparate stellte Herr Geheimrat Ehrlich, welcher stets in liebenswürdigster Weise meinen Wünschen entsprach, zur Verfügung.

Für die folgenden Versuche fanden lediglich zwei Präparate aus dem reichen Arzneischatz des Geheimrats Ehrlich Anwendung, einmal das Arsenophenylglyzin, über dessen Wirksamkeit bei den Trypanosomiasen und speziell bei der Beschälseuche ich über eigene Er-

---

1) Der lediglich auf Salvarsan bezügliche Teil der Arbeit ist bereits in Nr. 11 der Deutschen med. Wochenschr. 1911 veröffentlicht.

fahrungen verfügte, und ferner das Dioxydiamidoarsenobenzol (Ehrlich-Hata 606), ein Derivat des Arsenobenzols, welches neuerdings von Ehrlich mit dem Namen Salvarsan belegt worden war.

Es bot sich zufällig Gelegenheit, in einem Bestande von 37 Tieren, welcher sich aus 32 Ochsen und 4 Kühen zusammensetzte und in dem die Maul- und Klauenseuche ausgebrochen war, beide Präparate zu versuchen.

Um ein Urteil über die Wirksamkeit des Arsenophenylglyzins bzw. des Salvarsans zu gewinnen, wurde vor Anstellung des Versuchs bei sämtlichen Tieren die Temperatur aufgenommen und die Ausdehnung etwaiger Veränderungen in der Maulhöhle infolge Einwirkung des Maul- und Klauenseucheerregers festgestellt.

Zur Behandlung kamen im ganzen 10 Tiere, welche sämtlich schwer erkrankt waren; die übrigen Tiere dienten als Kontrollen. Bemerkt sei, daß die Maul- und Klauenseuche zu Beginn der Behandlung seit 4 Tagen im Stalle bestanden hatte und bei den ersten sieben Tieren, welche an einer Wand des Stalles zusammenstanden, bereits in Abheilung begriffen war. Diese Rinder wurden nicht chemotherapeutisch behandelt. In demselben Stalle befanden sich an der gegenüberliegenden Wand zehn zweijährige Ochsen und in einem zweiten Stalle standen wiederum an jeder Wand je zehn zweijährige Ochsen. Sämtliche Jungochsen wiesen das gleiche Stadium der Erkrankung auf, und es wurde in jeder Stallreihe, soweit der Vorrat der Präparate reichte, etwa die Hälfte der Tiere behandelt und der andere Teil unbehandelt gelassen. Sowohl das Arsenophenylglyzin wie das Salvarsan kam in etwa 60 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung kurz vor der Injektion zur Auflösung und wurde dann in die Vene der betreffenden Tiere gespritzt. Die Anordnung des Versuchs ist aus folgender Tabelle ersichtlich. Hierbei bezeichnet 0 abgeheilte Veränderungen auf der Mundschleimhaut, — keine, + geringe, ++ stärkere, +++ sehr starke Veränderungen. Das Gewicht der Ochsen betrug durchschnittlich 10 Zentner. Am 28. 12. 1910 wurden 6 Rindern je 15 g Arsenophenylglyzin und 4 Rindern je 3 g Salvarsan in die Vena jugularis gespritzt.

Tabelle 1.

Lfde. Nr.	Nr. der Tiere	Befund	Temperatur am				Behandlung	Bemerkungen
			28.12.	29.12. vorm.	29.12. nachm.	31.12.		
			Reihe 1.					
1	Zugochse	0	38,3	38,2	38,3	38,1		
2	"	0	38,2	38,2	38,2	38,1		
3	Kuh 1 . .	0	39,8	39,5	39,2	39,9		
4	Kuh 2 . .	0	38,4	38,3	38,4	37,9		
5	Kuh 3 . .	0	39,2	39,0	38,9	38,7		
6	Kuh 4 . .	0	39,9	39,7	39,6	39,7		
7	Kuh 5 . .	0	39,0	38,9	39,0	38,9		

Lfde. Nr.	Nr. der Tiere	Befund	Temperatur am 28.12.	29.12. vorm.	29.12. nachm.	31.12.	Behandlung	Bemerkungen
					Reihe 2.			
8	Nr. 76 . .	+++	41,2	39,7	39,7	39,6	15 g Arsenoph.	
9	Nr. 74 . .	+	40,6	40,1	39,5	39,4		
10	Nr. 89 . .	++	41,3	41,0	41,0	39,2	15 g "	
11	Nr. 75 . .	++	39,9	39,6	39,6	39,1		
12	Nr. 79 . .	+++	41,1	40,4	40,2	39,9	15 g "	
13	Nr. 80 . .	0	38,6	38,8	38,7	40,9		
14	Nr. 83 . .	+++	41,2	39,4	39,2	38,9	15 g "	Sofort nach der Injektion tritt starke Atemnot auf, die jedoch in einigen Stunden beseitigt ist.
15	Nr. 90 . .	+++	40,3	39,0	38,8	38,7		
16	Nr. 70 . .	+++	40,0	39,1	38,9	38,7		
17	Nr. 88 . .	0	39,8	39,8	39,5	38,9		
					Stall 2.			
					Reihe 3.			
18	Nr. 69 . .	+++	40,9	40,7	40,5	40,3	15 g Arsenoph.	
19	Nr. 92 . .	0	40,9	40,9	40,8	39,3		
20	Nr. 98 . .	0	41,5	40,6	40,4	40.0		
21	Nr. 85 . .	+	41,4	40,7	41,2	39,6		
22	Nr. 84 . .	+++	42,0	39,8	40,2	40,2	15 g "	Bald nach der Injektion tritt starke Atemnot auf, die nach einigen Stunden beseitigt ist.
23	Nr. 87 . .	++	40,8	39,9	39,7	39,7		
24	Nr. 91 . .	0	40,5	41,4	41,2	39,4		
25	Nr. 72 . .	++	41,2	40,3	39,6	tot	3 g Salvars.	Das Tier zeigt nach der Injektion grosse Atemnot; es atmet sehr angestrengt und stöhnend. Am 31. 12. geht es ein.
26	Nr. 86 . .	+	39,2	40,5	40,9	40,3		
27	Nr. 95 . .	++	41,5	tot	—	—	3 g "	Das Tier atmet nach der Injektion sehr angestrengt und stöhnt dabei. In der Nacht vom 28. zum 29. verendet es.
					Reihe 4.			
28	Nr. 71 . .	0	38,9	39,8	40,5	39,7		
29	Nr. 77 . .	+	41,1	40,4	40,0	39,5		
30	Nr: 82 . .	+++	40,7	39,8	39,5	38,9		
31	Nr. 96 . .	+++	41,5	40,9	39,8	39,8		
32	Nr. 93 . .	++	41,0	38,9	39,6	tot	3 g Salvars.	Das Tier atmet angestrengt und stöhnend nach der Injektion. Am 31. 12. geht es ein.
33	Nr. 78 . .	0	38,9	40,4	40,6	40,5		
34	Nr. 73 . .	0	38,8	40,1	41,0	40,8		
35	Nr. 97 . .	0	38,7	39,6	39,6	39,7		
36	Nr. 81 . .	++	41,0	40,8	40,9	tot	3 g "	Nach der Injektion stark anangestrengte, anhaltende Atmung unter Stöhnen. Am 31. 12. stirbt das Tier.
37	Nr. 94 . .	++	41,0	39,7	40,1	39,3		

Zwei der mit Arsenophenylglyzin behandelten Tiere zeigten kurze Zeit nach der Injektion starke Atemnot, die etwa 2 Stunden anhielt, dann aber völlig verschwand.

Sämtliche mit Salvarsan gespritzten Tiere wiesen, teils schon während der Injektion, teils kurze Zeit nach derselben, Atembeschwerden auf. Sie atmeten sehr angestrengt unter lautem Stöhnen, wobei Schaum vor das weit geöffnete Maul trat. Das erste Tier starb bereits 19 Stunden nach der Injektion. Bei der Obduktion konnten außer einem Lungenödem, einer ziegelroten Verfärbung der Unterhaut am Halse und Kopfe und einer dunkelroten Verfärbung der Kopfschleimhäute nirgends Veränderungen festgestellt werden. Die übrigen 3 Tiere verendeten 2 bis 3 Tage nach der Injektion, indem sie während der ganzen Zeit lautes, stöhnendes, angestrengtes Atmen zeigten. Aus äußeren Gründen mußte eine sachgemäße Obduktion dieser Tiere unterbleiben.

Was die Temperaturunterschiede zwischen den behandelten und nicht behandelten Tieren anbetrifft, so wurde in den meisten Fällen ein Sinken der Temperatur um 1 bis 2 Grad beobachtet. Dagegen ließen sich weder in bezug auf die Futteraufnahme noch auf die Heilungsvorgänge an den Erosinen der Zunge bzw. der Maulschleimhäute irgendwelche Unterschiede zwischen den behandelten und unbehandelten Tieren feststellen.

Der Tod der mit Salvarsan behandelten Tiere war zweifellos auf eine Vergiftung durch das Präparat zurückzuführen, trotzdem in allen Fällen geringere Dosen verwendet wurden, als sie von Ehrlich angegeben worden sind und als sie auch beim Menschen ohne Nachteile injiziert werden können. Das Salvarsan unterschied sich nicht von demjenigen, welches auch sonst Verwendung gefunden hatte, wie eine diesbezügliche Nachprüfung des noch restierenden Salvarsans im Frankfurter Institut ergab. Herr Geheimrat Ehrlich, dem ich von dem Ergebnis Mitteilung machte, glaubte den letalen Ausgang auf eine Ueberempfindlichkeit, die sich eventuell bei maul- und klauenseuchekranken Tieren einstellt, zurückführen zu müssen.

Bezüglich des Verlaufs der Maul- und Klauenseuche konnte in den vorliegenden Fällen dem Arsenophenylglyzin irgend ein heilender Einfluß nicht zugesprochen werden. Die Salvarsanversuche berechtigten vorläufig noch nicht zu einem Urteil.

In der Folgezeit war es mein Bestreben, zu ermitteln, worauf die tödlichen Fälle nach Salvarsaninjektion zu beziehen waren, insbesondere sollte zunächst festgestellt werden, ob nicht die verwendete Menge doch zu groß für das Rind gewesen war.

Es bot sich bald Gelegenheit, einen neuen Bestand, in dem die Maul- und Klauenseuche ausgebrochen war, für die genannten

Tabelle 2.

Dat.	Nr.	Gewicht	Befund	Behandlung	Temperatur morg.	Temperatur abds.	Atm.	Puls
1911								
9. 2.	74	153 kg	gesund	Kontrolle	38,2	38,3		
10. 2.			„		38,0	39,2		
11. 2.			„		38,6	39,0		
12. 2.			„		38,9	39,0		
13. 2.			Defekte an der Maulschleimhaut		39,2	39,7		
14. 2.			frißt gut		37,9	39,1		
15. 2.			Defekte in Abheilung		37,6	38,8		
16. 2.			„		38,1	38,2		
12. 2.	73	245 kg	gesund		38,5	38,7		
13. 2.			„	prophylakt. 1,2 g Salv.	38,3	39,3		
14. 2.			„		39,5	40,1		
15. 2.			frißt schlecht		39,7	39,2	40	78
16. 2.			große Schleimhautdefekte an dem Zungenrücken. frißt nicht		41,1	40,4	40	95
17. 2.			frißt nicht		40,4	41,1	42	70
18. 2.			frißt etwas		40,3	40,8	40	72
19. 2.			„		40,2	39,9		
20. 2.			frißt gut		39,3	39,0		
15. 2.	62	300 kg			38,6	38,7		
16. 2.			Defekte an der Oberlippe	1,5 g Salv.	40,5	40,5	20	60
17. 2.			frißt etwas		40,5	40,8	22	64
18. 2.			frißt gut		39,4	39,4	18	60
19. 2.			„		39,8	39,7		
20. 2.			„		39,5	39,1		
21. 2.			„		39,6	40,2		
22. 2.			„		39,1	40,2		
23. 2.			„		38,5	38,7		
13. 2.	104	258 kg	gesund		38,4	38,6		
14. 2.			„		38,4	38,5		
15. 2.			bohnengroße Blase am Gaumen	1,3 g Salv.	38,3	40,7	20	92
16. 2.			frißt nicht; Defekte auf der Zunge		38,6	39,8	42	106
17. 2.			frißt wenig		39,5	39,9	44	80
18. 2.			frißt gut; Defekte in Abheilung		39,2	39,8	28	78
19. 2.			frißt gut		38,6	39,0		
8. 2.	384	93 kg			38,9	39,2		
9. 2.			Defekte an Oberlippe und Zunge		40,2	40,2		
10. 2.			frißt nicht	0,5 g Salv.	40,3	41,1		
11. 2.			frißt wenig		39,0	39,3		
12. 2.			„		39,0	39,2		
13. 2.			frißt gut		38,8	39,1		
14. 2.			„		38,3	39,2		
15. 2.			frißt gut; Defekte in Abheilung		38,8	28,9		
16. 2.					39,1	39,0		
10. 2.	72	240 kg			38,6	38,8		
11. 2.					38,5	38,7		
12. 2.			frißt nicht: Speichelfluß		40,0	40,3		
13. 2.			Defekte a. d. Oberlippe u. Zunge; Husten	1,2 g Salv.	40,0	39,6		
14. 2.			frißt und säuft nicht; Husten		39,6	40,5		
15. 2.			frißt nicht; kurzatmig; stöhnt viel		39,5	40,1	54	84
16. 2.			frißt nicht; Defekte in Abheilung		39,1	39,2	40	102
17. 2.			stirbt		39,1		38	100

Zwecke zu verwenden, und zwar kamen im ganzen 6 Kälber im Alter von 1 bis 2 Jahren für die Versuche in Betracht.

Das Präparat wurde teils prophylaktisch, teils nach Auftreten der ersten Veränderungen verwendet und in jedem Falle nur 0,005 g pro kg in physiologischer Kochsalzlösung in die Vene injiziert. Ein Kalb (Nr. 74) diente als Kontrolle, um ein Urteil über den Verlauf der Seuche bei einem unbehandelten Tiere zu gewinnen, während einem Kalbe (73) zwei Tage vor dem Auftreten der ersten Veränderungen auf der Mundschleimhaut das Präparat injiziert wurde, den übrigen Kälbern (62, 104, 384 und 72) dagegen zur Zeit des Sichtbarwerdens von Schleimhautdefekten im Maule. Die Einzelheiten sind aus der nebenstehenden Tabelle 2 ersichtlich.

Auch in diesem Falle hat sich ebensowenig wie in den ersten Versuchen irgend ein heilender Einfluß des Salvarsans auf den Verlauf der Maul- und Klauenseuche feststellen lassen. Es wurde fast stets ein Sinken der Temperatur um 1 bis 2 Grad beobachtet, zuweilen stieg aber nach 24 bis 48 Stunden die Temperatur von neuem an. Weder in der Freßlust noch in der Beschaffenheit der Erosionen konnten Unterschiede zwischen den behandelten und dem nicht behandelten Tiere festgestellt werden.

Die Versuche lehren ferner, daß sich das Salvarsan selbst in den geringen Dosen, in welchen es verwendet wurde, als schädlich erwiesen hat. Die Mehrzahl der Tiere zeigte erhöhte Atemfrequenz und das Kalb 72 ist sogar an einer auf die Salvarsaneinspritzung zurückzuführenden Lungenentzündung verendet. Auf den Obduktionsbefund dieses Tieres und seine Beurteilung soll später noch näher eingegangen werden.

Um ferner den Einwand zu entkräften, daß eventl. maul- und klauenseuchekranke Tiere gegen Salvarsan besonders überempfindlich wären, erhielt ein ganz gesunder, etwa 318 kg schwerer zweijähriger Bulle 114 gleichfalls 0,005 g pro kg, im ganzen 1,5 g Salvarsan.

Auch dieses Tier zeigte starke Atembeschwerden, Erhöhung der Körpertemperatur und mußte am sechsten Tage nach der Salvarsaneinspritzung infolge fortschreitender Lungenentzündung getötet werden. Die Einzelheiten des Versuchs sind aus umstehender Tabelle 3 ersichtlich.

Aus diesem Versuche mußte geschlossen werden, daß dem Präparate selbst die schädliche Wirkung zuzuschreiben war und nicht etwa einer besonderen Ueberempfindlichkeit kranker Tiere.

Es blieb nur noch zu ermitteln, ob eventuell die Applikationsweise für den letalen Ausgang verantwortlich zu machen wäre. Ins-

Tabelle 3.

Dat.	Nr.	Gew.	Befund	Behandlung	Temperatur morg.	Temperatur abds.	Atemzug	Pulszahl
1911		kg						
16. 2.	114	318	frei von Maul- u. Klauenseuche; nach Salv.-Inj. schwere Atemnot	1,5 g Salv.	38,5	38,6	20	60
17. 2.			frei von Maul- u. Klauenseuche; frißt nicht; sehr unruhig		38,3	39,4	60	60
18. 2.			frei von Maul- u. Klauenseuche; frißt etwas		39,2	39,1	48	70
19. 2.			frei von Maul- u. Klauenseuche;		38,4	39,0	40	70
20. 2.			do.		38,8	40,2	36	64
21. 2.			do.		40,5	40,8	54	70
22. 2.			frei von Maul- u. Klauenseuche; wegen fortschreitender Lungenentzündung getötet		40,2			

Tabelle 4.

Dat.	Nr.	Gewicht	Befund	Behandlung	Temperatur morg.	Temperatur abds.	Atemzug	Pulszahl
1911								
13. 2.	122	248 kg			38,6	38,8		
14. 2.			an der Zunge einige Defekte		40,4	40,7		
15. 2.			frißt schlecht		39,8	39,4	20	60
16. 2.			frisst besser; Def. in Abheil.		38,8	39,0	20	60
17. 2.			frißt gut	2,5 g Salv. in alkal. Lösung	38,3	39,2	20	60
18. 2.			do.		39,0	39,7	20	60
19. 2.			do.		39,3	39,5	20	60
20. 2.			do.		39,0	39,4	20	60
16. 2.	63	264 kg	gesund	1,5 g Salv. in alkal. Lösung	38,6	38,8		
17. 2.			do.		38,5	38,8		
18. 2			do.		38,3	38,6		
19. 2.			do.		38,8	38,8		
20. 2.			do.		38,8	39,3		
21. 2.			do.		38,8	38,8		
22. 2.			do.		38,5	39,2		
23. 2.			do.	10 g Salv. in alkal. Lösung	38,8	38,8		
24. 2.			do.		39,1	39,1		
25. 2.			do.		39,2	39,0		
26. 2.			do.		38,8	38,8		

besondere war zu beachten, daß beim Menschen nach dem Vorgange von Alt, Schreiber und Hoppe vornehmlich alkalische Lösungen in Anwendung kamen, da die sauren giftiger wirkten.

Mit Rücksicht hierauf wurden im folgenden etwa je 1 g Salvarsan in 20 ccm physiologischer Kochsalzlösung aufgelöst und dann etwa 10 ccm Normalnatronlauge hinzugefügt. Es entstand zunächst ein Niederschlag, der sich im Ueberschuß der Natronlauge löste. Von diesem Salvarsan in alkalischer Lösung erhielt ein maul- und klauenseuchekrankes 248 kg schweres Tier 2,5 g, also 0,01 pro kg Körpergewicht und ein gesundes Tier 63 einmal 1,5 g und 7 Tage später 10 g, das sind 0,04 g pro kg. In beiden Fällen wurde das Präparat ausgezeichnet vertragen, wie sich auch aus Tabelle 4 ergibt.

Nun reagiert das in gewöhnlicher Kochsalzlösung aufgelöste Salvarsan sauer, und zwar sind zur Neutralisierung von 1 g Salvarsan (Indikator ist Phenolphthalein) 4,4 ccm Normalnatronlauge erforderlich. Durch Zusatz von Natronlauge im Ueberschuß wurde die saure Salvarsanlösung in eine alkalische übergeführt. Es war mithin durch die vorstehenden Versuche der Beweis erbracht, daß lediglich der saure Charakter der Salvarsankochsalzlösung an der schädlichen Wirkung des Salvarsans Schuld sein konnte. Bezüglich der Art der Schädigung sollten nun die Obduktionsbefunde bei den beiden Kälbern 72 und 114 Aufschluß geben, welche bereits in Nr. 11 der Deutschen Med. Wochenschr. 1911 von mir veröffentlicht sind und die ich hier folgen lasse.

Alle Organe mit Ausnahme der Lungen waren frei von jedweden Veränderungen. Die Lungen fühlten sich teigig, stellenweise etwas derb an. Das Lungenfell war infolge Verdickung getrübt und wies, ungleichmäßig über die Oberfläche verteilt, 5—10 Pfennigstück-große gelbgraue Flecke auf. Auf der Schnittfläche traten diese Verfärbungen des Lungenparenchyms, die sich durch beide Lungen zogen, deutlicher hervor; man beobachtete etwa erbsengroße gelbgraue Herde, welche teils den Lobulus vollständig ausfüllten, teils noch von einer schmalen Zone dunkelroten Lungenparenchyms umgeben waren. Die betreffenden Teile waren luftleer und fühlten sich derb an. Das anstoßende verbreiterte Zwischengewebe war mit einer sulzigen Masse angefüllt. Daneben befanden sich wieder Lungenabschnitte von rosaroter Farbe, die Luft enthielten. Die Bronchial- und Mittelfellslymphknoten waren um das Zwei- bis Dreifache vergrößert, auf der Schnittfläche sehr saftreich und gerötet.

Bei mikroskopischer Untersuchung der veränderten Lungenteile beobachtete man die größeren und kleineren Lungenarterien prall angefüllt mit einer gleichmäßig homogenen gelben Masse. An dem Rande derselben fanden sich viele weiße Blutkörperchen. Zuweilen beobachtete man an der Gefäßwand ein

seröses Exsudat, welches den Raum zwischen dieser und dem Blutgerinnsel ausfüllte, in dem also das Koagulum gewissermaßen schwamm. Teilweise waren die Wandungen der Gefäße zerstört und in der Umgebung zahlreiche polymorphkernige Leukozyten nachzuweisen. Lag ein solches Gefäß in der Nähe einer Bronchialwand, so war auch diese zerstört. Die Leukozyteninfiltration ging bis zur Oberfläche der Bronchialschleimhaut. Das Bronchialepithel war an diesen Stellen geschwunden. Die Lungenalveolen waren teils mit roten Blutkörperchen, teils mit serofibrinösen Massen angefüllt. Die beschriebenen Veränderungen wiesen darauf hin, da wir es mit einer Thrombose in den Blutgefäßen zu tun hatten und gleichzeitig mit entzündlichen und Stauungs-Veränderungen des Lungenparenchyms sowie Zerstörung der Gefäß- und Bronchialwände. Letztere war wahrscheinlich zurückzuführen auf die ätzende Wirkung des Salvarsans, welches nach Mitteilung von Herrn Geheimrat Ehrlich, dem ein Lungenstück übersandt worden war, „reichlich" in den Lungen enthalten war.

Diese Untersuchungsresultate ließen darauf hindeuten, daß durch die Einspritzung des sauren Salvarsans eine Gerinnung des Blutes erzeugt wurde, wodurch die Lungenarterien, in welche das Präparat nach Einspritzung in die Jugularis zuerst gelangte, sich verstopften, das Arsen festhielten und anhäuften.

War diese Vermutung richtig, so mußte es auch im Reagenzglase gelingen, durch Zusatz von saurem Salvarsan zu Blut bzw. zu Serum eine ähnliche Gerinnung zu erzeugen. Leider ließ sich an dem Blute dieser Versuch nicht ausführen, da das Blut schon spontan, nachdem es aus der Ader entnommen war, gerann. Dagegen vermochte man durch Zusatz von Salvarsan zu defibriniertem Blut augenfällige Niederschläge zn erzeugen. Diese konnten noch besser beobachtet werden, wenn man statt defibrinierten Blutes nur Rinder- oder Pferdeserum verwendete. Sofort nach dem Eingießen des Salvarsans trat eine starke Ausfällung ein, es bildete sich ein dichter, weißlicher, flockiger Niederschlag. Dieser blieb aus, wenn man statt des sauren Salvarsans das durch Natronlauge alkalisch gemachte Salvarsan verwendete. Im letzteren Falle behielt das Serum dauernd seine goldgelbe Farbe und normale Konsistenz.

Durch diesen Versuch war somit der Beweis erbracht, daß tatsächlich auf die ausfällende Wirkung des Salvarsans die schweren Lungenveränderungen zurückzuführen waren. Hiermit stimmt es denn auch überein, daß die mit saurem Salvarsan behandelten Tiere schon während der Injektion eventuell kurz nach derselben schwere Atemstörungen zeigten.

Es hatte ein besonderes Interesse, festzustellen, welcher Art der entstandene Niederschlag war. Durch allgemeine Eiweißreaktionen konnte zunächst ermittelt werden, daß er im wesentlichen aus Eiweiß bestand und außerdem Salvarsan enthielt. Um den exakten Nachweis zu führen, daß der Niederschlag sich vornehmlich aus Eiweiß zusammensetzte, wurde die Stickstoffbestimmung ausgeführt. Zu dem Zwecke verdünnte man 5 ccm Rinderserum mit Wasser und setzte eine Lösung von 0,15 g Salvarsan in 40 ccm Wasser zu. Der zentrifugierte Niederschlag wurde nach Kjeldahl verbrannt und ergab nach der Destillation 0,0284 g Stickstoff entsprechend 0,1775 Eiweiß. Dieselbe Menge des gleichen Rinderserums ohne Zusatz von Salvarsan enthielt 0,3159 Eiweiß. Es ist somit etwa die Hälfte des Eiweißes im Rinderserum durch Salvarsan ausgefällt worden. Der Niederschlag löste sich nicht in Wasser oder physiologischer Kochsalzlösung, bestand also aus denaturiertem Eiweiß. Die chemischen Analysen wurden von Herrn Dr. Schaffnit hierselbst ausgeführt.

Auch beim Menschen dürfte die tödliche Wirkung sauren Salvarsans auf die Thrombosierung der Lungenarterien und die Folgezustände zurückzuführen sein. Jedenfalls stimmen die Veränderungen in den Lungen bei einem kürzlich nach Einspritzung von saurem Salvarsan verendeten Menschen mit den hierselbst beobachteten überein. Herr Geheimrat Ehrlich stellte mir den Befund in liebenswürdigster Weise zur Verfügung, welcher, wie ich nachträglich erfahren hatte, von Dr. Schottmüller in Hamburg aufgenommen worden war.

„Die linke Pleura zeigte hauptsächlich über dem Unterlappen mäßig dicke, mißfarben grünlichgraue, leicht abziehbare Auflagerungen. Daneben befinden sich noch mehrere harte, gelbliche, der Pleura aufsitzende, gut stecknadelkopfgroße Knötchen, die von einem feinen roten Hof umgeben sind. Die Lunge hat vermehrtes Volumen. Der Oberlappen und die obere Hälfte des Unterlappens lassen überall Knistern fühlen, dieses fehlt bei der unteren Hälfte des Unterlappens, der sich derb anfühlt, fast ganz. Auf der Schnittfläche zeigt sich sehr saftreiches, wenig lufthaltiges, graurotes Gewebe. Sonst ist die Lunge überall gut lufthaltig.

Die rechte Pleura zeigt wenige, graue, fibrinöse Auflagerungen, ist sonst glatt spiegelnd. Ober- und Mittellappen haben das Bild des 1. Oberlappens. Der Unterlappen fühlt sich derb an, läßt kein Knistern fühlen. Auf dem Durchschnitt zeigt er luftleeres, schmutzig rotes, fein gekörntes Gewebe, in das man mit dem Finger leicht eindringen kann. Auf Druck entleert sich reichlich braunrote, nicht schaumige Flüssigkeit. Die Bronchialschleimhaut ist beiderseits leicht gerötet, die Lymphgefäße sind ganz frei.

Durch vorstehende Versuche ist somit der Beweis erbracht, daß für die giftige Wirkung des Salvarsans lediglich seine ausfällende Eigenschaft in saurer Lösung verantwortlich zu machen ist. Bei der Verwendung des Salvarsans ist deswegen stets für eine ausreichende Alkalisierung Sorge zu tragen. 1 g Salvarsan benötigt zur Neutralisierung 4,4 ccm Normalnatronlauge. Es entsteht hierbei ein dichter Niederschlag, der erst im Ueberschuß von Natronlauge wieder gelöst werden kann, wozu durchschnittlich noch 6 ccm erforderlich sind. Wir stellen hiernach unsere Lösung in der Weise her, daß wir 1 g Salvarsan durch tüchtiges Schütteln mit 20 ccm Kochsalzlösung lösen und dazu 10 ccm Natronlauge fügen. Diese konzentrierten Lösungen werden von den Tieren gut vertragen, wie ein Versuch gelehrt hat, in welchem 10 g Salvarsan in 300 ccm Flüssigkeit intravenös appliziert werden konnten. Es ist daher meines Erachtens nicht nötig, wie es in der Humanmedizin meist geschieht, das Präparat stark zu verdünnen. Man entgeht dadurch der Unbequemlichkeit, die mit der Injektion großer Flüssigkeitsmengen verbunden ist. Auch ist stets darauf zu achten, daß bei der intravenösen Injektion Flüssigkeit nicht in die Unterhaut gelangt, da dies ausgedehnte Schwellungen zur Folge hat.

Wenn auch aus den vorstehenden Versuchen das Salvarsan den Verlauf der Maul- und Klauenseuche nicht wesentlich zu beeinflussen imstande war, konnte man mit Recht gegen dieselben einwenden, daß mit sauren Salvarsanlösungen gearbeitet wurde, welche an und für sich den Organismus des Tieres zu schädigen imstande sind. Deshalb soll im folgenden noch über einige Versuche berichtet werden, in welchen statt der sauren Salvarsanlösungen, die, wie vorher angegeben, alkalisch gemachten Salvarsanlösungen verwendet wurden. Da mir selbst geeignete Versuchstiere nicht zur Verfügung standen, so bat ich Herrn Kollegen Dr. Johann zu Pyritz, in dessem Wirkungskreise die Maul- und Klauenseuche in größerem Umfange und häufig mit letalem Ausgange aufgetreten war, Heilversuche mit Salvarsan auszuführen. Das Ergebnis dieser Untersuchungen, über welche Kollege Johann in liebenswürdigster Weise einen ausführlichen Bericht zur Verfügung stellte, lasse ich hier folgen.

In dem betreffenden Bestande war bei zwei Kühen (1 und 2) die Maul- und Klauenseuche ausgebrochen. Die betreffenden Tiere zeigten Blasen in der Maulschleimhaut, fraßen nicht und gaben keine Milch. Die übrigen Tiere des Bestandes waren noch scheinbar gesund.

Es wurden am 18. März 1911 die beiden kranken Kühe Nr. 1 und 2 und außerdem noch die Nachbarkuh Nr. 3, welche eine Temperatur von 41,9 aufwies, mit je 3 g Salvarsan in alkalischer Lösung intravenös behandelt. Außerdem erhielten neun Kälber im Alter von 14 Tagen bis zu 5 Monaten je 2 g Salvarsan intravenös.

Am 19. März fraßen Kuh Nr. 1 und 2 besser und gaben etwas Milch. Die Kälber Nr. 1—10 verweigerten jede Futteraufnahme.

Am 20. März fraßen Kuh Nr. 1 und 2 gut und gaben die normale Milchmenge. Kuh Nr. 3 speichelte etwas und ließ in der Milchmenge nach. Die neun Kälber waren wieder munterer und wurden künstlich mit Speichel von maul- und klauenseuchekranken Tieren infiziert.

Am 24. März sind die Kühe Nr. 1, 2 und 3 gesund. Ein Teil der behandelten Kälber speichelt und zeigt geringe Defekte in der Maulschleimhaut.

Derselbe Zustand am 25. März.

Die Temperaturen der drei Kühe sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Kuh Nr.	Datum	Temp. morg.	Temp. abends
1	18. 3. 11		41,6
1	19. 3. 11	39,7	40,3
1	20. 3. 11	40,0	39,3
1	21. 3. 11	39,2	38,2
1	22. 3. 11	39,4	38,2
1	23. 3. 11	39,3	38,2
1	24. 3. 11	39,0	39,0
2	18. 3. 11		39,2
2	19. 3. 11	39,6	40,4
2	20. 3. 11	39,2	39,5
2	21. 3. 11	39,9	39,4
2	22. 3. 11	39,7	39,4
2	23. 3. 11	39,4	39,2
2	24. 3. 11	38,7	38,6
3	18. 3. 11		41,9
3	19. 3. 11	40,2	39,5
3	20. 3. 11	38,7	38,2
3	21. 3. 11	38,0	38,0
3	22. 3. 11	38,1	38,0
3	23. 3. 11	38,2	38,2
3	24. 3. 11	38,3	38,1

Nach Ansicht des Kollegen Johann hat die Salvarsaneinspritzung einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Seuche bei den Kälbern ausgeübt. Sie konnte die Erkrankung aller Kälber zwar nicht verhindern, die erkrankten Tiere fraßen aber gut, speichelten wenig und zeigten nur geringe Veränderungen in der Maulschleimhaut. Die wenigen Versuche gestatten noch kein abschließendes Urteil, es scheint aber das alkalische Salvarsan bei frühzeitiger Anwendung in den

Fällen von Nutzen zu sein, in welchen die Maul- und Klauenseuche in schwerer Form auftritt und zahlreiche Verluste besonders unter dem Jungvieh fordert.

Es bot sich ferner Gelegenheit, bei einem Pferde der hiesigen Garnison, welches dauernd unter einem knötchenförmigen Ausschlag in der Sattellage (Hitzpickel) zu leiden hatte, der mit Haarausfall verbunden war, Salvarsan zu verwenden. Diesem Tiere wurden 2 mal in Zwischenräumen von 4 Tagen je 2 g Salvarsan in alkalischer Lösung in die Vene gespritzt. Schon nach kurzer Zeit verschwanden die Knötchen, und machte sich ein frischer Haarwuchs bemerkbar. Es dürfte sich hiernach empfehlen, das Salvarsan besonders bei chronischen Hautleiden zu versuchen.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

GENERAL LIBRARY,
UNIV. OF MICH.
SEP 9 1911

37. Band. 6. Heft.

ARCHIV

FÜR

WISSENSCHAFTLICHE UND PRAKTISCHE

TIERHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. M. CASPER,
ord. Honorarprofessor, Direktor des Veterinär-Instituts der Universität Breslau,

Dr. C. DAMMANN,
Geh. Reg.- u. Med.-Rat u. ord. Professor, Direktor der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Hannover,

Dr. R. EBERLEIN,
ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin,

Dr. W. ELLENBERGER,
Geheimer Rat u. ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Dresden,

Dr. H. MIESSNER,
Professor, Vorsteher d. Abt. f. Tierhygiene des Kaiser Wilhelms Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg,

Dr. W. SCHÜTZ,
Geh. Reg.-Rat u. ord. Professor an der Kgl. Tierärztl. Hochschule in Berlin.

UNTER MITWIRKUNG VON R. EBERLEIN

REDIGIERT

VON

J. W. SCHÜTZ.

Siebenunddreißigster Band. 6. Heft.

(Schluss des Bandes.)

Mit 1 Abbildung im Text.

BERLIN 1911.

Verlag von August Hirschwald.

NW., Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 19. August 1911.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.
(Durch alle Buchhandlungen zu beziehen.)

Physiologie des Menschen und der Säugetiere

von Prof. Dr. **R. du Bois-Reymond.**
Zweite Auflage. 1910. gr. 8. Mit 139 Textfiguren. 14 M.

Handbuch
der

vergleichenden Anatomie der Haustiere.

Bearbeitet von Prof. **W. Ellenberger** und Prof. **H. Baum.**
Zwölfte Auflage. 1908. gr. 8. Mit 894 Textfiguren. 28 M.

Die vergleichende Pathologie der Haut

von Privatdozent Dr. **J. Heller.**
1910. gr. 8. Mit 170 Textfig. und 17 Tafeln. 24 M.

Kompendium der Arzneimittellehre für Tierärzte

von Professor **O. Regenbogen.**
Zweite neubearbeitete Auflage. 1906. gr. 8. 8 M.

Verlag von FERDINAND ENKE in Stuttgart.

Soeben erschienen:

Kitt, Prof. Dr. Th., Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere

für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. **Vierte verbesserte Auflage.** Zwei Bände.

II. Band. Mit Beiträgen von **Prof. Dr. E. Moser** und Tierarzt **Dr. H. Jakob.** Mit 272 Textabbildungen und 3 farbigen Tafeln. gr. 8°. 1911. geb. M. 20.—; in Leinw. geb. M. 21.60.

I. Band. Mit 390 Textabbildungen. gr. 8°. 1910. geh. M. 18.40; in Leinw. geb. M. 20.—

Möller's Lehrbuch der Chirurgie für Tierärzte.

Bearbeitet von Prof. Dr. **H. Möller** und Prof. **H. Frick.** Zwei Bände.

I. Band: **Allgemeine Chirurgie. Dritte umgearbeitete Auflage.** Mit 68 Textabbildungen. gr. 8°. 1911. geh. M. 12.—; in Leinw. geb. M. 14.—

II. Band: **Spezielle Chirurgie. Vierte vermehrte und teilweise umgearbeitete Auflage.** Mit 81 Textabbildungen. gr. 8°. 1908. geh. M. 22.—; in Leinw. geb. M. 24.—

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Jahresbericht
über die Leistungen auf dem Gebiete
der Veterinär-Medizin.

Unter Mitwirkung von zahlreichen Gelehrten herausgegeben von
Dr. **Ellenberger,**
Prof. an der tierärztl. Hochschule zu Dresden,
Dr. **Schütz,**
Prof. an der tierärztlichen Hochschule zu Berlin.

Redigiert von Dr. Ellenberger und
Dr. Otto Zietzschmann.
Dreissigster Jahrgang.
gr. 8. 1911. 17 M.

Jahresbericht
über die Leistungen auf dem Gebiete
der Veterinär-Medizin.

Unter Mitwirkung von zahlreichen Gelehrten herausgegeben von
Prof. **Ellenberger** und Prof. **Schütz.**

General-Register
über die Berichte 1881—95. Jahrg. I—XV.
Bearbeitet von Dr. **Hermann Baum,**
Prosektor a. d. Kgl. tierärztl. Hochschule zu Dresden.
1897. Lex.-8. 6 Mark.

Der staatliche Schutz gegen Viehseuchen.
Ein Buch für die Praxis
von Oekonomierat **B. Plehn.**
Anhang: Die wichtigsten Viehseuchen bearbeitet von Kreistierarzt Dr. **Froehner.**
1903. gr. 8. 10 M.

Tierärztliche Gutachten,
Berichte und Protokolle
von Geh.-Rat Prof. Dr. **F. Roloff.**
Zweite Ausgabe. 1890. gr. 8. 5 M.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Leitfaden des Hufbeschlages
für die Schmiede der berittenen Truppen.
Von Oberstabsveterinär **C. Görte.**
1911. 8. Mit 72 Textfiguren.
Kart. 2 M. 40 Pf.

Lehrbuch
der speziellen
Pathologie und Therapie
für Tierärzte.
Nach klinischen Erfahrungen
bearbeitet von Prof. Dr. **W. Dieckerhoff.**
I. Bd. Die Krankheiten des Pferdes.
Dritte verm. Aufl. gr. 8. 1904. 26 M.
II. Bd. Die Krankheiten des Rindes.
Zweite Auflage. 1903. 16 M.

Handbuch der
gerichtlichen Tierheilkunde
(Allgemeiner Teil)
von Dr. **Friedr. Roloff,**
weil. Direktor der Kgl. Tierarzneischule in Berlin.
Herausgegeben von Prof. C. Müller.
1889. gr. 8. 5 M.

Das Exterieur des Pferdes.
Allgemeines über die Pferdegattung und über den Pferdekörper. Die einzelnen Körperteile. Statik und Mechanik. Kauf und Handel.
Bearbeitet von Oberrossarzt **L. Hoffmann.**
1887. gr. 8. Mit 64 Textfig. 7 M.

Lehrbuch
der
allgemeinen Therapie
der Haussäugetiere.
Unter Mitwirkung von Prof. Dr. **Schütz** und Prof. Dr. **Siedamgrotzky,**
bearbeitet und herausgegeben von
Prof. Dr. **W. Ellenberger.**
1885. gr. 8. 17 M.

INHALT.

Seite

XX. **Jöhnk,** Aus der chirurgischen Klinik der Kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Berlin (Vorstand: Prof. Dr. R. Eberlein).
Die Darminvagination des Rindes und deren operative Behandlung. (Mit 1 Abbildung im Text.) 547

XXI. **Schmey,** Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses im Friedrichshain (Leiter: Prof. L. Pick).
Ueber Eosinophilie bei den Haustieren, insbesondere über lokale Eosinophilie in der Leber bei Schweinen 591

XXII. **Mießner,** Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts zu Bromberg.
Die Ursache für die giftige Wirkung saurer Salvarsanlösungen und Heilversuche mit Arsenophenylglyzin und Salvarsan (Ehrlich-Hata 606) bei Maul- und Klauenseuche. Nach einem Vortrage in der Naturforschenden Gesellschaft zu Danzig 602

Einsendungen für das Archiv werden an Herrn Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. **Schütz** oder an Herrn Prof. Dr. **Eberlein** in Berlin (NW. Luisen-Straße 56) direkt oder durch die Verlagsbuchhandlung erbeten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

LIBRARY
1912



